Nr. 25. 21. czerwca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. A. OSZACKI. Kraków.

Przypadek coronariitis z następowym zakrzepem, zawałem, a wreszcie pęknięciem mięśnia sercowego.

Z Oddziału I B. Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr. A. Oszacki.

Opisany tutaj przypadek pęknięcia mięśnia sercowego, jako zejścia zawału sercowego jest zajmujący ze względu na spostrzeganie przebiegu choroby niemal od samego początku schorzenia najpierw w domu, a później w szpitalu.

Chora R. K., lat 56 odczuwała od 4 lat ból ściskający w okolicy serca i w dołku podsercowym. Po grypie w listopadzie 1935 r. bóle te wzmogły się i dołączyło się kołatanie serca, duszność, łatwe męczenie się przy wysiłku, ból kłujący niestały, umiejscowiony między lewą łopatką a kręgosłupem. Pozatem chora nie podawała nic szczególnego w wywiadach.

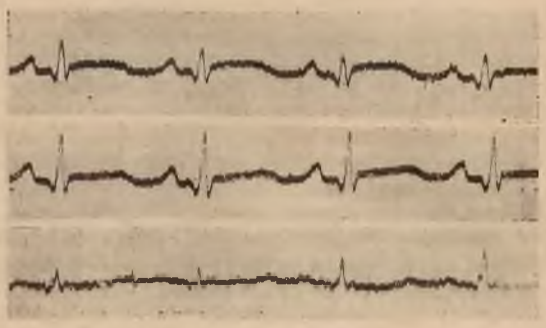
W dniu 17. I. 1936 r., a więc na 11 dni przed zejściem śmiertelnem, chora wezwała do siebie Dr. Mazanowskiego, asystenta Oddziału I B., podając, że przed dwoma dniami (13 dni przed zgonem) uczuła nagle bardzo silny ból stały, niezależny od oddychania, po całej lewej stronie klatki piersiowej, a zwłaszcza stylu. Ból ten utrzymywał się od dwóch dni, a więc aż do przyjścia lekarza, o jednakowem nasileniu, uniemożliwiając sen i zwykłe ułożenie w pozycji leżącej. Ciepłota w przeddzień badania wynosiła 37,6°. Oprócz tego skarżyła się chora na brak łaknienia, przemijający ból w dołku podsercowym i dwukrotne wymioty po jedzeniu; natomiast nie podawała żadnych podmiotowych objawów ze strony układu krążenia, jak bicie serca, duszność i t. p. Przy badaniu stwierdzono przedmiotowo: chora siedzi, przechylona ku stronie lewej; ciepłota 36,7°, tętno 80 miarowe, dobrze napięte. Ciśnienie krwi: 140/80 RR mm Hg, granice wypukowych obrysów serca prawidłowe, w szczególności lewa nie przekraczała linji śródobojczykowej. Uderzenie koniuszka w pozycji na wznak *slabo wyczuwalne* w V p. m., tony serca głuche, ale czyste. Sinicy i duszności zupełny brak. Oddechy nieprzyspieszone. Brak jakichkolwiek objawów chorobowych ze strony płuc.

W dniu 24. I. został wezwany powtórnie lekarz spowodu nagłego pogorszenia. Chora podawała, że w ciągu 6 dni od poprzednich odwiedzin, stan jej poprawił się znacznie, bóle w klatce piersiowej zupełnie ustąpiły, samopoczucie było lepsze, aż dopiero w tym dniu t. j. 24. I., a więc w 9 dni od początku choroby, a na 4 dni przed zgonem, nastąpiło nagłe pogorszenie. Wystąpiła duszność, sinica warg i ból tym razem wyraźnie umiejscowiony w okolicy serca; chora przytem podawała, że ból ten zaczął występować poprzedniego dnia i od tego dnia wzmagał się coraz więcej. Przy badaniu, oprócz sinicy warg, stwierdzono przyspieszenie tętna (160), tarcie osierdziowe, stwierdzalne nietylko osłuchowo, ale także wyczuwalne ręką nad koniuszkiem serca. Ciepłota 37,6°. Granica wypukowa serca nieznacznie przesunięta na lewo. W moczu: silnie wzmożony urobilinogen i ślad białka. W tym też dniu przywieziono chorą na Oddział I B.

25. I. — w szpitalu, a więc na 3 dni przed zgonem, chora uskarżała się na duszność miernego stopnia, bardzo szybkie męczenie się przy ruchach oraz ból kłujący, głównie między łopatką a kręgosłupem. Oprócz tego bezsenność, brak łaknienia i suchy, męczący kaszel. Przedmiotowo stwierdzono: uderzenie koniuszka serca w V p. m., 2 szerokości palca nazewnątrz od lewej linji śródobojczykowej, *bardzo silnie podnoszące,* na dużej ale ograniczonej przestrzeni, wysokie i wypuklające międzyżebrze. Nad końcem serca tony ciche i głuche i szmer skurczowy, występujący niezależnie od pierwszego tonu, jakby o charakterze tarcia. Pierwszy ton cichy, nad podstawą tony cokolwiek głośniejsze, szmer skurczowy jeszcze więcej oderwany od pierwszego, krótki, ostry. Nad płucną drugi wzmożony, pierwszy ton cichy oraz szmer skurczowy miękki, cichy, o zupełnie innym charakterze niż nad podstawą. Nad tętnicą główną drugi ton twardy wyraźnie zaznaczony, silniejszy niż drugi nad płucną, szmeru skurczowego brak. Nad ujściem trójdzielnem dwa głuche tony, pierwszy rozszczepiony. Szmer skurczowy stwierdzony nad koniuszkiem i podstawą, oznaczono wtedy jako podejrzany na tarcie do dalszej obserwacji. Tętno włosowate obwodowe zaznaczone. Wątroba i śledziona niepowiększone. Sinica warg, języka i błon śluzowych. Oddechów 28 na minutę, tętno 132 na minutę, ciepłota 37,7°, ciśnienie krwi 135/90 mm Hg.

Badanie krwi: c. cz. 3,9 milj., Hb 75%, I = 0,98, c. biał.: 12,600 w tem obojętnochłonnych 7,560, limfocytów 4,280, monocytów 504, kwasochłonnych 126.

W następnych dniach stan ten utrzymywał się z nieznacznemi zmianami, nawet z przejściową poprawą podmiotową. Leukocytoza utrzymywała się na tym samym poziomie, a mocz wykazywał te same zmiany.



Dnia 27. I. ciśnienie krwi — 140/70, a przeprowadzone badanie elektrokardjograficzne wykazało: oprócz częstoskurczu zatokowego, deniwelację odcinka ST ku górze w I i II odpr., ale przy zupełnie zachowanem nietylko ramieniu załamka R, ale i załamka S. Odcinek S-T w I i II odpr. przechodzi i zlewa się z załamkiem T. W III odpr. brak deniwelacji odcinka S-T, załamek T płaski. Voltage R-S niski, zwłaszcza w I i III odpr. Dość głębokie Q w I i II odpr., oś elektryczna bez zmian.

W dniu 28. I. nastąpił nagły zgon, o przebiegu wprawdzie nie sekundowym, ale minutowym, przy utracie przytomności, gwałtownem nasileniu sinicy, tętnie nitkowatem i szybkim oddechu.

Klinicznie rozpoznano: *coronariitis, infarctus myocardi (parietis anterioris ventriculi sinistri), pericarditis.*

W Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Dr. J. Kowalczykowa) stwierdzono około 150 cm³ półskrzepłej krwi w worku osierdziowym. Znaczną część przedniej ściany komory lewej zajmowało ognisko martwicze sięgające aż do koniuszka serca. W obrębie tego ogniska znajdował się otwór wiodący z komory lewej do worka osierdziowego. Całe nasierdzie było pokryte grubemi nalotami włóknika. W ramieniu zstępującem w lewej tętnicy wieńcowej serca znajdował się zakrzep, zamykający w zupełności jej światło. *W tętnicy głównej zmian sklerotycznych nie było,* na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych znajdowały się niewielkie zgrubienia i plamki lipoidowe. Drobnowidowo w ścianie tętnicy wieńcowej zamkniętej zakrzepem, znaleziono ogniska martwicze, oraz jamki wypełnione masą śluzowatą w błonie środkowej, zaś w *błonie zewnętrznej nieswoiste nacieki zapalne. Zmiany w ścianie tętnicy wieńcowej były bezpośrednia przyczyną zakrzepu w jej świetle.*

Rozważając ten przypadek ze stanowiska patogenezy, a dalej przebiegu i wreszcie obrazu anatomo-patologicznego, należy przyjąć, że chora ta już od 4 lat cierpiała na zaburzenia sercowe o charakterze dusznicowym, pozostające prawdopodobnie w związku ze zmianami w tętnicach wieńcowych. Tem należałoby sobie tłumaczyć ból ściskający w okolicy serca i łatwe męczenie się. Ponieważ po grypie na kilka tygodni przed początkiem ostatniej choroby przypadłości te uległy znacznemu pogorszeniu, bóle nasilały się coraz więcej, dołączało się kołatanie serca, duszność i łatwe męczenie się, ból kłujący niestały pomiędzy łopatkami a kręgosłupem, przeto jest więcej niż prawdopodobne, że grypa zaatakowała przedewszystkiem naczynia wieńcowe, jako poprzednio już przygotowane *locus minoris resistentiae.* Dlatego też z klinicznego punktu widzenia, bez względu na to jak wypadnie badanie anatomo-patologiczne, rozpoznano

coronariitis jako schorzenie naczyń wieńcowych zapalne, nie wchodząc w to, czy naczynia te uprzednio wykazywały zmiany miażdżycowe, czy też nie. Po dokładniejszem badaniu w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. przyjęto, że pochodzenie zakrzepu było zapalne.

Bardzo zajmującym jest okresowy charakter przebiegu całego schorzenia. Możnaby odróżnić dwa okresy: pierwszy, z wyraźną poprawą występującą po paru dniach i utrzymującą się przez szereg dni i drugi, prowadzący już nieodwołanie do zejścia śmiertelnego. Stąd nasuwa się przypuszczenie, że pierwszemu okresowi odpowiada niezupełne zamknięcie światła tętnicy wieńcowej, a wiadomo, że szereg autorów przyjmuje wogóle, że zakrzepy w tętnicach wieńcowych powstają zwolna.

Jeśli nawet w tym czasie rozwinął się jakiś zawał u naszej chorej, to powstał on na małej przestrzeni, albo wcale się nie rozwinął dzięki krążeniu ubocznemu. Dopiero gdy nastąpiło zupełne zaczopowanie, a więc w 9 dni od początku schorzenia, widocznie krążenie oboczne w zupełności zawiodło tak, że wytworzył się zawał, którego rozmiękanie nastąpiło w najbliższych dniach. Sądząc z różnicy w zachowaniu się uderzenia koniuszkowego pomiędzy 24. I. a 25. I. a zwłaszcza 26. I. mianowicie, że uderzenie koniuszkowe w pierwszym z tych dni jeszcze nie wybitnie podnoszące przechodziło w coraz więcej wypuklające się, należałoby przypuszczać, że w tym właśnie czasie nastąpiło rozmiękanie ogniska zawałowego.

Ponieważ rozmiękanie zawałów nie występuje wogóle w tak prędkim czasie i rozwija się ono o tyle powoli, że tkanka bliznowata ma czas zazwyczaj wytworzyć się, przeto możliwem jest, że w tym wypadku ten sam czynnik zakaźny, który spowodował powstanie zakrzepu przyspieszył rozmiękanie obszaru zawałowego, a mógł to uczynić tem łatwiej, że krążenie wieńcowe w tym przypadku już poprzednio było upośledzone. Wyrazem klinicznym rozmiękania było owo coraz więcej rozszerzające się i wypuklające się uderzenie koniuszkowe, którego znaczenie zrozumieliśmy dopiero po przeprowadzeniu rozbioru zwłok.

Cofanie się tarcia osierdziowego uważaliśmy za wyraz wytwarzającego się wysięku osierdziowego. Wynik badania pośmiertnego wskazywałby na to, że było ono następstwem częściowo może powstania wysięku a częściowo przenikania krwi przez rozmiękłe ognisko zawałowe. Obraz elektrokardjograficzny był w porównaniu z tak ciężkim stanem serca o tyle nierozstrzygający, że wprawdzie wykazywał deniwelację odcinka S-T w I i II odpr. ale przy zupełnie dobrze zachowanym załamku R-S. Niski voltage mógł być wyrazem samego zawału i ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego lub też ucisku przez wypełniony płynem worek osierdziowy.

Pozatem obraz kliniczny był typowy dla zawału tak podmiotowo jak i przedmiotowo. Spowodu nagłego zejścia śmiertelnego opadania krwinek nie badano. Cukromoczu nie stwierdzono.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Kraków

Zawał mięśnia sercowego na Oddziele I. B. Szpitala św. Łazarza w ciągu ostatnich 3 lat.

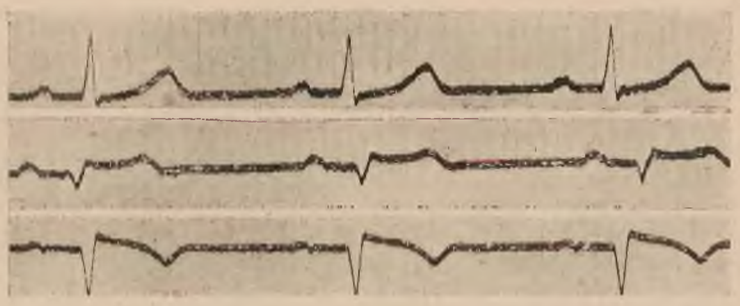
Z Oddziału Wewnętrznego I. B. Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Prof. Dr. A. Oszacki.

Obraz kliniczny zawału mięśnia sercowego znany już Pelvetowi w 1867 r., a opracowany dokładnie przez Obrascową i Strażesko w 1910 r., uległ dzięki badaniom ostatnich lat zwłaszcza elektrokardjograficznym, znacznemu uzupełnieniu i rozszerzeniu. Z polskich autorów, którzy opracowali sprawę zawału mięśnia sercowego, należy wymienić na pierwszem miejscu E. Korczyńskiego, który już w r. 1887 opisywał zawał m. sercowego potwierdzony na zwłokach, następnie sprawą zawału serca zajmowali się: Pawiński, Biegański, Kryszek, Ungar, Semerau-Siemianowski, Zalcman, Adamowicz.

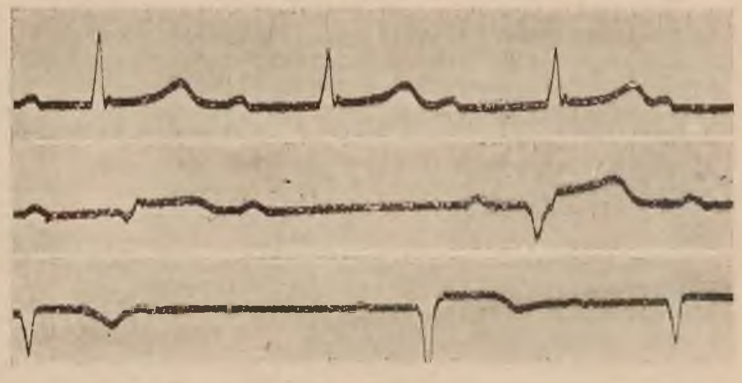
Na Oddziele IB. Szpitala św. Łazarza mieliśmy możność widzenia w ostatnich trzech latach 17 przypadków zawału mięśnia sercowego, w tem 8 przypadków pozostających w stałem leczeniu szpitalnem, z czego do obdukcji doszło i zostało potwierdzonych 5 przypadków i 9 przypadków ambulatoryjnych. Jeśli na podstawie tego materjału chciałbym zdać sprawę z przebiegu zawału mięśnia sercowego, to czynię to raz dlatego, że niektóre ze spostrzeganych przypadków przedstawiały szczególne zainteresowanie kliniczne ze względu na obraz kliniczny, a następnie, że we wszystkich przypadkach przeprowadzone badania elektrokardjograficzne, nieraz kilkakrotnie dostarczały nam zajmującego materjału do zmian Ekg. w zawale m. sercowego.

W przebiegu klinicznym naszych przypadków, ujętym według poszczególnych objawów zawału m. sercowego, wysuwał się na pierwszy plan:

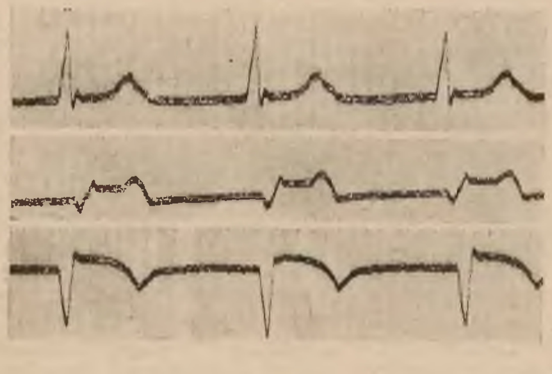
1) ból, podobny do bólów w dusznicy bolesnej, jeśli idzie o jego umiejscowienie, nasileniem swem ból w zawale m. sercowego przeważnie przewyższał dolegliwości spotykane w dusznicy bolesnej i przeważnie nie ustępował po nitroglicerynie, ani po *amylium-nitrosum*. Morfina po większej części ból zmniejszała, rzadko usuwała zupełnie. Ból trwał godziny, a nieraz całe dnie i występował albo odrazu, albo też — rzadziej — był poprzedzany mniejszemi bólami o charakterze bólów dusznicowych, na dłuższy czas przed napadem bólu zawałowego.



Ekg. 1 a. Chory K., lat 62, w dniu zawału.



Ekg. 1 b. Chory K., lat 62, 4 dni po zawale.



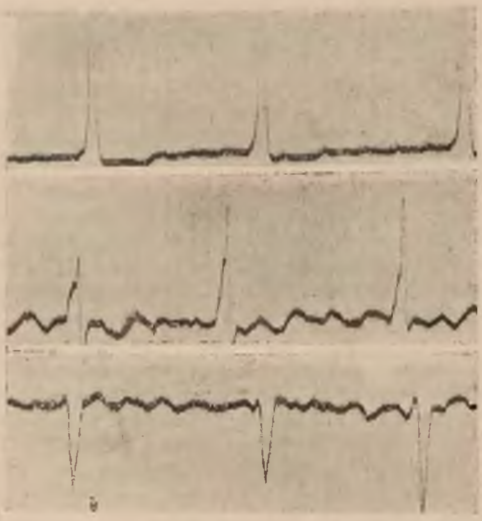
Ekg. 1 c. Chory K., lat. 62, 5 dni po zawale.

Ból w zawale m. sercowego bywał nieraz tak silny, że chory tracił przytomność, jak to się zdarzyło jednemu z naszych chorych, który wychodząc z rozprawy w sądzie cywilnym, uczuł nagle silny ból za mostkiem, wszedł do sklepu, gdzie upadł na podłogę nieprzytomny, a następnie został przywieziony przez pogotowie ratunkowe na Oddział IB. Szpitala św. Łazarza Chory ten podawał, że poprzednio miewał już uczucie ciężaru za mostkiem, ale bólu nigdy nie odczuwał. Obserwacja oddziałowa stwierdziła u niego zawał tylnej ściany lewej komory i przegrody komorowej. (Leukocytoza 16,700. Ciepłota — 38,1°, ciśnienie krwi 100/80 mm Hg; Ekg. p. rys. 1). Chory ten wyszedł z oddziału w stanie poprawy.

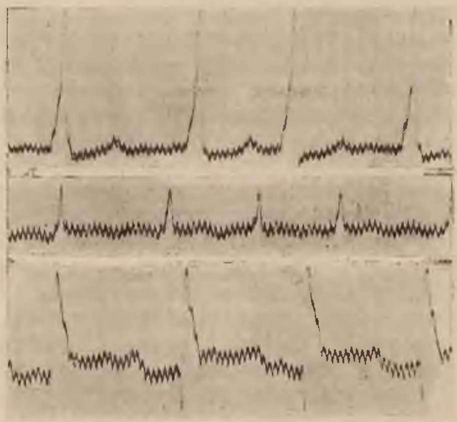
Nie widzieliśmy wśród naszych przypadków postaci bezbólowej, opisywanej przez Gallavardina, Pala, Doumera, Laubry i Walsera i in., które to formy autorowie francuscy nazywają postaciami ukrytemi. Mieliśmy wprawdzie na oddziele chorą, która przedstawiała objawy, jakie występują po zawale m.

sercowego łącznie z typowym dla zawału Ekg. bez objawów bólowych, ale niemniej brak potwierdzenia autopsyjnego nie pozwolił nam zaliczyć jej do naszych przypadków zawału serca.

2) Spadek ciśnienia tętniczego dotyczył w większym stopniu ciśnienia maksymalnego niż minimalnego i występował we wszystkich naszych przypadkach za wyjątkiem jednego chorego. Spadek ciśnienia pojawiał się na samym początku ataku i trwał zwykle całe tygodnie. Sczasem, gdy stan chorego uległ poprawie, ciśnienie wracało do dawnej normy lub też trzymało się niskich wartości, gdy serce stawało się niewydolne. Spadek ciśnienia był tem większy, im większe było ciśnienie krwi przed napadem; przeważnie zaś chorzy ci mieli wzmożone ciśnienie krwi tętniczej przed wystąpieniem zawału m. sercowego. Objaw spadku ciśnienia jest w razie wystąpienia bólu zawałowego bardzo ważną i charakterystyczną cechą zawału m. sercowego, gdyż niejednokrotnie pozwala odróżnić zawał serca od dusznicy bolesnej; w czasie napadu tej ostatniej ciśnienie krwi tętniczej zwykle nie spada a raczej wzrasta. Niemniej spostrzegłem w jednym przypadku zawału m. sercowego wzrost ciśnienia tętniczego w pierwszych godzinach napadu, które w następnym dopiero dniu spadło poniżej pierwotnej swej normy.



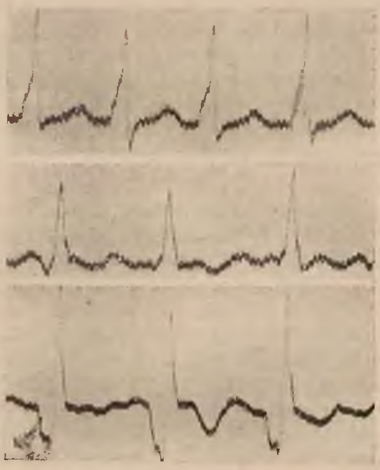
Ekg. 2 a. Chor. K., lat 23, w przeddzień zawału.



Ekg. 2 b. Chory K., lat 23, w dniu zawału.

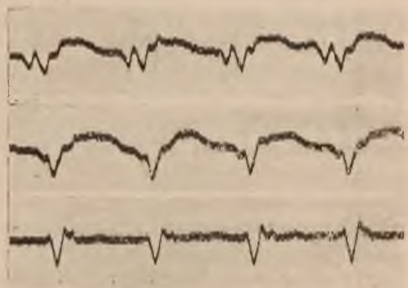
W jednym przypadku nie stwierdzono spadku ciśnienia krwi, a dotyczył on chorego (O. K.), lat 23, który przebywał na Oddziele spowodu powikłanej wady serca aortalnej i mitralnej w okresie niewyrównania (w następstwie zapalenia stawów) i niemiarowości zupełnej. U chorego tego, który pozostawał już przez miesiąc w leczeniu szpitalnem (glukoza dożylnie, kofeina, kamfora; naparstnicy chory nie pobierał ze względu na świeżo przebyty zawał płuc) wystąpiło nagle rano osłabienie, bicie serca, duszność i uczucie ucisku i bólu za mostkiem. Przedmiotowo znaleziono powłoki zewnętrzne szaro blade, skórę zlaną zimnym potem i przyspieszenie tętna *(tachyarytmię)*. Podobny atak bólu powtórzył się drugi raz popołudniu, przyczem chory skarżył się na bóle stylu w okolicy łopatek. Chory po tygodniu zmarł, a sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne zawału umiejscowionego według badań Ekg. w tylnej ścianie komory lewej i przegrodzie międzykomorowej. W przypadku tym nie występował spadek ciśnienia przez cały dalszy czas badania (130/70 mm Hg. przed i po ataku), nie wystąpiła również gorączka, a opadanie krwinek wynosiło 19 m średnio z 2 godzin, leukocytoza 13.000. Ekg. p. rys. 2.

3) Objawy wstrząsu opisywane przez Libmana spostrzegaliśmy w większości naszych przypadków i charakteryzowały się one blado-popielatą barwą skóry, zimnym potem, chłodnemi kończynami i nieraz wyrazem śmiertelnego strachu. Objawy



Ekg. 2 c. Chory K., lat 23, w 5 dni po zawale.

wstrząsu są nieraz pierwsze i występują jeszcze przed pojawieniem się bólów, a wtedy idą w parze z objawami żołądkowo-jelitowemi (patrz niżej). Niejednokrotnie trwają też dłużej niż objawy bólowe. Pojawienie się objawów wstrząsu świadczy o ciężkości schorzenia i zwykle jest prognostycznie złą oznaką.



Ekg. 3. Chora Sz., lat 60, w 4 tygodnie po zawale.

4) Gorączka występowała zwykle w ciągu 24 godzin po napadzie lub nieco później (2—3 dni później) i trwała około tygodnia, dochodząc do 38—38,5°. Była wyrazem albo równocześnie występującego zapalenia osierdzia, albo też mogła być uważaną — jak jest powszechnie przyjętem — za objaw resorbcji białkowej w obrębie zawału m. sercowego. Gorączka towarzysząca zawałowi m. sercowego jest cennym objawem różniczkowym w stosunku do dusznicy bolesnej, gdyż w tej ostatniej nigdy jej nie spostrzegamy jako objawu związanego z wystąpieniem napadu bólowego. Dokładne mierzenie ciepłoty, nieraz w odbytnicy przy braku jej pod pachą, jest ogromnie ważnem w przypadkach zawału m. sercowego.

Nieraz jednak nie spostrzegamy wzniesienia ciepłoty, jak tego dowodzi wyżej wzmiankowany przypadek, w którym przez cały tydzień (aż do śmierci) ciepłota utrzymywała się poniżej 37°. Należy podkreślić, że w przypadku tym anatomicznie zawał m. sercowego mimo swej rozległości (wielkości dużej dłoni) nie dochodził ani do wsierdzia, ani do osierdzia.

5) Tarcie osierdziowe, występujące w toku zawału m. sercowego *(pericarditis epistenocardica* Sternberga) stanowiło w naszych przypadkach niejednokrotnie cenną wskazówkę dla rozpoznania zawału. Tarcie osierdziowe jest wyrazem dojścia zawału do osierdzia i wystąpienia włóknikowego zapalenia osierdzia. Występowało ono w pierwszych dniach po pojawieniu się zawału i było często przelotne (kilka lub kilkanaście godzin). Nie było ono tak rzadkim objawem, jak to podnoszą inni autorowie, gdy spostrzegano je 4 na 17 razy. Pewną rzadkość występowania tarcia osierdziowego tłumaczy się tem, że rozprzestrzenianie się zawału idzie raczej w kierunku wsierdzia niż osierdzia, do którego nieraz część martwicowa nie dochodzi.

W naszym materjale mieliśmy 2 przypadki zawału m. sercowego, które występowały klinicznie pod postacią zapalenia osierdzia, na który to rodzaj zawału serca zwrócił uwagę Pawiński. W przypadkach tych początkowo rozpoznawano ze względu na tarcie osierdziowe, gorączkę i t. d. zapalenie osierdzia, a dopiero późniejsza obserwacja Ekg. pozwoliła rozpoznać zawał m. sercowego, przebiegający z zapaleniem osierdzia, co zresztą w jednym przypadku zostało potwierdzone przez obdukcję (drugi przypadek nie doszedł do obdukcji). Obserwacja tych przypadków wykazuje, że znajomość tych postaci zawału m. sercowego jest ogromnie ważną ze względu na rokowanie i leczenie.

6) Objawy sercowe występujące w przebiegu zawału m. sercowego można podzielić na objawy sercowe wczesne i późne. Wcześnie, bo niejednokrotnie z pojawieniem się bólu występuje w zawale serca osłabienie tonów serca, przyspieszenie tętna (do 100—120 na minutę), czasem rytm cwałowy i niejednokrotnie niemiarowość w postaci niemiarowości extrasystolicznej, niemiarowości zupełnej, bloku serca, częstoskurczu komorowego. Nie znajdywaliśmy osłabienia I-go tonu nad koniuszkiem lub jego zniknięcia, który to objaw ma — według pewnych autorów — przemawiać za zawałem m. sercowego. Objawy sercowe późne — są wyrazem następowej niedomogi krążenia, która rozwija się niejednokrotnie w kilka dni lub też w kilka tygodni po wystąpieniu zawału. Są to znane powszechnie objawy niewyrównania serca prawego.

7) Objawy żołądkowo-jelitowe występowały w kilku naszych przypadkach w postaci nudności i wymiotów, biegunki, wzdęć i były one wyrazem przekrwienia biernego przewodu pokarmowego i wątroby.

Nie stwierdziliśmy natomiast w naszych przykładach postaci zawału serca, opisywanego zwłaszcza przez autorów francuskich (Lian, Doumer, Laubry, Walser i in.), występujących pod formą objawów żołądkowo-jelitowych, a bez bólu.

8) Objawy płucne, jak obrzęk płuc i przekrwienie bierne płuc wystąpiły tylko w jednym z naszych przypadków.

9) Objawu zwanego embolizmem nie widywaliśmy w naszych przypadkach oddziałowych, pojawił się tylko on w jednym przypadku ambulatoryjnym. Objaw ten występuje w tych razach, gdy zawał m. sercowego dojdzie do wsierdzia, skutkiem czego powstają zakrzepy przyścienne, które odrywając się, wywołują zatory; w następstwie zatorów przychodzi do zawału płuc, śledziony, nerek i mózgu. Niejednokrotnie wystąpienie tych wielokrotnych zatorów zwraca uwagę na właściwą sprawę podstawową i ułatwia postawienie rozpoznania.

10) Bardzo ważny objaw zawału serca — leukocytoza, na którą zwrócili uwagę autorzy amerykańscy Libman i Sachs, dochodziła w naszych przypadkach do 16.000 i trwała zwykle około 10 dni. Była ona wyrazem ogólnego odczynu ustroju.

11) Nie stwierdziliśmy natomiast ani w jednym przypadku cukromoczu, na który pierwszy zwrócił uwagę Levine, w niektórych zaś przypadkach, w których badaliśmy cukier we krwi nie znajdywano wzmożenia tegoż. Cukromocz i wzmożenie cukru we krwi w przebiegu zawału m. sercowego zdają się być objawami niepewnemi i rzadko występującemi.

12) Przyspieszenie opadania krwinek w zawale m. sercowego stwierdzone dopiero przed kilku laty przez Wollheima, następnie przez Rabinowitscha, Shookhoffa i Douglasa, Buraka i Singera, Bickela, Mosera i Sciclounoffa i in. jest dość znaczne i wynosi według tych ostatnich od 60—100 mm w 1 godz., a pojawia się nieco później niż gorączka i wzmożona leukocytoza, bo od dwóch do czterech dni po napadzie, osiągając swe maximum w 1—2 dni później, ustępuje zaś w przebiegu następnych tygodni lub miesięcy. Z badań Bickel'a, Mozera i Sciclounoffa, wynika, że zwiększenie się ilości fibrynogenu jest głównym, jeśli nie jedynym, czynnikiem przyśpieszenia opadania krwinek w zawale serca. Prawdopodobnie zaburzenie to powstaje w związku z resorbcją tkanki martwiczej w m. sercowym. Autorowie ci przypisują duże znaczenie praktyczne odczynowi Biernackiego w zawale sercowym, gdyż ból, gorączka, leukocytoza, złe samopoczucie chorego, mogą ustąpić, a jedynie opadanie krwinek świadczy o tem, że proces patologiczny jeszcze nie jest skończony i produkty desagregacji tkankowej są dalej wyrzucane do krwiobiegu, a zbliznowacenie ogniska ischemicznego nie jest zupełne. Z chwilą, gdy opadanie krwinek staje się normalne można przyjąć zupełne wyleczenie zawału (według wymienionych autorów).

W naszych badanych przypadkach opadanie krwinek wynosiło od 19 mm do 60 mm, jako średnia z dwóch godzin. Nie mogliśmy stwierdzić, by istniała jakaś równoległość między przyspieszonem opadaniem a ciężkością obrazu klinicznego. Co się zaś tyczy długości trwania odczynu Biernackiego po napadzie zawałowym serca, nasze badania w tym względzie są za krótkie, by można na ich podstawie wysnuwać wnioski. Jak ważnem jest jednak opadanie krwinek czerwonych może świadczyć obserwacja przypadku, który obecnie znajduje się na Oddziele I. B. (patrz tablica, chory Nr. 8). Chory ten przeszedł przed kilku miesiącami zawał m. sercowego, zaczem przemawiał poza anamnezą typowy Ekg.; stale zaś utrzymujące się wzmożenie opadania krwinek wynoszące: średnia 20 mm z 2 godz. (przy wykluczeniu innych spraw chorobowych, dających wzmożenie opadania krwinek) stanowiło jeszcze jeden ważny objaw potwierdzający rozpoznanie zawału i świadczyło, że sprawa patologiczna w obrębie zawału m. sercowego nie uległa jeszcze zbliznowaceniu.

13) Badanie elektrokardjograficzne (patrz tablica) przeprowadziliśmy we wszystkich naszych przypadkach nieraz kilkakrotnie w toku obserwacji (aparat Siemensa; czas 1/20 sek. 1 milivolt = 2 cm).

W przypadkach wczesnych (3 przypadki), w których mogliśmy przeprowadzić zdjęcia już w pierwszych 24 godz. po wystąpieniu zawału stwierdzano zawsze typową zmianę w załamku T, który razem z odcinkiem S—T odchodzącym wysoko z ramienia R — tworzył kopułę (T „kopulaste"). Im później po zawale, tem odcinek S—T więcej zbliżał się do linji izoelektrycznej, a T „kopulaste" przechodziło w głębokie ujemne T („wieńcowe"). W pierwszym przypadku spostrzegaliśmy przechodzenie T „kopulastego" w T „wieńcowe" już w drugim dniu po wystąpieniu zawału.

Równocześnie z powyższemi zmianami występowała w Ekg. zmiana załamka Q, który stawał się głębokim i którego amplituda przewyższała zawsze 1/4 amplitudy załamka R, a czasami wielkością swą dorównywała lub nawet przewyższała załamek R.

Zmiany S—T, T i Q występowały jużto w I a częściowo w II odprowadzeniu, już też w III i II odprowadzeniu, a zatem według typu T. I i typu T. III według Parkinsona i Bedforda. Zmiany w odprowadzeniu I i II (typ T. I) odpowiadały zawałowi w przedniej ścianie lewej komory, a zmiany w odprowadzeniu III i II (typ T. II) odpowiadały zawałowi w tylnej ścianie lewej komory (przypadki sekcyjne). Umiejscawianie zmian zawałowych na podstawie Ekg. w przedniej lub tylnej ścianie lewej komory wydaje się nam słuszniejsze niż umiejscawianie według zmian tętnicy wieńcowej lewej lub prawej, jak za tem przemawiają również obserwacje Barnesa.

Oprócz tego spostrzegaliśmy w przypadkach wczesnych zawałów zmiany w zespole komorowym QRS, charakteryzujące się występowaniem zgrubień i zazębień na Q, R lub S i rozszerzeniem zespołu komorowego Q R S (1 przypadek). W przypadku tym, który mieliśmy możność badać elektrokardjograficznie jeszcze przed zawałem (zawał w tylnej ścianie lewej komory) wystąpiło rozszerzenie Q R S (z 0,08 sek. na 0,11 sek.) na drugi dzień po zawale i to najpierw tylko w III odpr., a następnie przeszło na wszystkie 3 odprowadzenia (na 5 dzień po zawale). Przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnem (przyp. sekcyjny). Należy tutaj podkreślić, co zresztą mieliśmy możność stwierdzić i w innych przypadkach, że rozszerzenie zespołu Q R S najpierw występuje w tem odprowadzeniu, które odpowiada lokalizacji zawału (odpr. I i II lub III i II) a dopiero sczasem przechodzi na wszystkie 3 odprowadzenia. Świadczyłoby to za częściowem upośledzeniem przewodnictwa śródkomorowego, (w części komory patologicznie zmienionej). Różnice w czasie zespołu Q R S wynosiły między poszczególnemi odprowadzeniami 2/100—3/100 sek.

Inne zmiany w Ekg. jak niski voltage R—S, zmiany rytmu występowały nietylko jako wczesne objawy elektrokardjograficzne zawału, lecz znajdowano je również z objawami późnemi Ekg., dlatego opiszę je razem.

Zmiany Ekg. późne (starsze) w zawale m. sercowego (od kilku dni do kilkunastu miesięcy po zawale. T „kopulaste" jak już wspomniałem nie należy do zmian późnych w Ekg. po zawale, gdyż cofa się i ustępuje zwykle miejsca T „wieńcowemu" już w kilkanaście godzin lub w kilka dni po napadzie, niemniej spostrzegaliśmy je w jednym przypadku w kilkanaście dni po zawale (niecałe 2 tygodnie), w drugim zaś przypadku w 1 miesiąc po zawale m. sercowego (patrz Ekg 3).

T „wieńcowe" występowało w 10 naszych przypadkach, poczynając już od drugiego dnia po zawale i utrzymywało się w niektórych przypadkach przez 1—2 lat (lata naszej obserwacji). T „wieńcowe" było u niektórych chorych jedyną tylko cechą przebytego zawału. W dwóch tylko przypadkach załamek T był płaski lub ujemny (w I i w I i II odprow.), Ekg. był robiony w 6 tyg. i 6 mies. po zawale, a powyższe zmiany Ekg. były jedyną pozostałością pozawałową w elektrokardjogramie.

Odcinek S—T był zdeniwelowany w dziewięciu przypadkach; nie ulegał deniwelacji, nie licząc dwóch przypadków bloku gałązki, a był jedynie kabłąkowato wygięty i przechodził w T wień-

No	Nazwisko lat	Data Ekg	P	P-Q	QRS	Q	S - T	T kopulaste	T wieńc	T płaskie	T dodat	Rytm	Oś elektr	voltage	Umiejscowienie w l. komorze	zejście zawału	Uwagi
1	Kra... l. 23 ♂	24g. przed zawałem.	-	-	0,08"	-	nie zdeniwelowane	-	-	w 3ch odp.	-	trz. migot.: przedsionków	levogram	norm.			vitium cordis combinatum/aortale et mitrale/ decompensatum. Endocarditis recid. Zawał emboliczny, przyp. autoptyczny Patrz praca Dr Kowalczykowej P.G.L. ten sam numer.
		w dniu zawału	-	-	0,08" zazębienia III odp.	głęboki Q_3	I i II Odp. nie zdeniwel. III odp. zdeniwel. ku górze	III odp.	-	II odp.	-	"	bez zmian	"	tylna ściana i przegroda międzykomorowa	śmierć w 7 dniu po zawale	
		48g. po zawale	-	-	I i II odp=0,08" III odp.=0,11"	"	III odp. deniwelacja mniejsza	-	III odp.	"	.	"	" "	"			
		5dni po zawale	-	-	I,II i III odp= 0,11"	"	III odp.- izoelektr kabłąkowate	-	III odp.	"	-	"	" "	"			
2	Koest. l. 62 ♂	w dniu zawału	norm.	0,20"	0,08" R_2, R_3 zgrubienia	głębok. Q_3 i Q_2	I odp izoelektr II i III odp zdeniwel. ku górze	II odp.	III odp	"	I odp	zatokowy	bez zmian	I,III odp. norm. II odp nizki	tylna ściana	ustąpienie objawów zawału	
		4 dni po zawale	"	0,25" 0,35"	"	"	"	"	"	"	"	okres Wenckebacha	" "				
		5 dni po zawale	-	-	-"	"	"	"	"	"	"	węzłowy	"				
3	Laub.. l.60 ♂	w dniu zawału	"	0,18"	I odp=0,08" II i III odp=0,10" zazęb. II i III odp.	głębok. Q_3 i Q_2	I odp izoelektr. II i III odp zdeniwel. ku górze	II odp	III odp	-	I odp	zatokowy	bez zmian	nizki	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		5 mieś. po zawale	"	0,20"	0,10" II i III zgrub	"	izoelektryczne. III odp kabłąkow.		III odp	II odp	"	"	" "	normal.			
4	Szczep. l.60 ♀	4 tyg po zawale	ślad	0,07"	I i II odp=0,12" III odp=0,09" zgrub. i zazęb.	głęb Q_1, Q_2 i Q_3	I i II odp zdeniw. ku górze, III odp. izoelektryczne	I i II odp.	-	III odp	-	zatokowy	bez zmian	nizki	przednia i tylna ściana. Koniuszek	śmierć w 5 tyg po zawale przyp autoptyczny	Odcinek S T w I i II odp. zdeniwelowany nie odchodzi z żartego ramienia R, lecz załamek S po dojściu do linji izoelektrycznej przechodzi wysoko ponad nią i zlewa się z S - T.
		5 tyg po zawale	"	"	"	"	"	"	"	" "	-	"	" "	"			
5	Reg... l.56 ♀	12dni po zawale	norm	0,15"	0,08"	głębok Q_1 i Q_2	I i II odp zdeniw. ku górze, III odp. izoelektryczne	I i II odp zaznaczone	-	III odp	-	zatokowy	bez zmian	nizki I i III odp	przednia ściana i koniuszek	śmierć. Przyp. autopt.	Pericardit. epistenoc. Patrz praca Prof Oszackiego i Dr Kowalczyk.
6	W.... l.67 ♂	6tyg po zawale	ślad	0,21"	0,08" zazębienia	głębok Q_1 i Q_2	izoelektryczne. w I odp zabłąkow.	-	I odp.	II i III odp.	-	zatokowy	bez zmian	nizk.	przednia ściana	klinicznie wyleczony	extrasystole komory lewej i prawej wieloogniskowej.
7	A... l.48 ♂	4 tyg po zawale	rozdwojone	0,16"	0,09"	głębok Q_1 i Q_2	I odp zdeniwel ku górze, II odp izoelektr, III odp zdeniwelow. ku dołowi	-	-	II i III odp	I odp	zatokowy	bez zmian	nizki I odp	przednia ściana	ciężka niedomoga serca od roku po zawale	
8	Str... l 45 ♂	2mieś. po zawale	zazęb.	0,16"	I odp. 0,07 II i III 0,10"	głębok Q_2 i Q_3	izoelektryczne. w III odp kabłąk.	-	III odp	ujemne w II odp	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		9 mieś po zawale	"	"	"	"	"	-	"	II odp	" "	"	" "	"	"	"	
9	Zaw.... l. 60 ♂	3 tyg. po zawale	norm.	0,16"	I odp=0,08" II i III odp= =0,11"	głębok. Q_2 i Q_3	I odp izoelektr. II i III odp nie zdeniwel. Kabłąk. R_2 zazębione.	-	II i III odp	-	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		6tyg po zawale	"	"	I odp. =0,08" II i III odp= = 0,10"	"	"	-	III odp	ujemne II odp	"	"	"	"	"	"	
		3 mieś. po zawale	"	"	I odp.=0,08" II i III odp= =0,09"	"	I,II,III odp. izoelektryczne, III odp kabłąkowate	-	"	płaskie II odp	"	"	"	"	"	"	
10	Smie... l.60 ♂	miesiąc po zawale	norm.	0,17"	0,10" Zgrubienia i zazębienia	głębok. Q_1 i Q_2	I,II odp. zdeniwel kabłąkowate. III odp izoelektr.	-	I odp	ujemne II odp	III odp	zatokowy	bez zmian	nizki	przednia ściana	klinicznie wyleczony	
		8 mieś. po zawale	wysokie P_1, P_2, P_3	0,18"	"	"	"	-	"	-	II,III odp	"	"	norm.			
		20 mieś. po zawale	"	0,20"	0,08" zgrubienia i zazębienia	"	I,II,III, odp izoelektr. I,II odp. kabłąkowate	-	"		"	"	"	"			
11	Przyb.. l.49 ♂	2 mieś. po zawale	wysok. P_1, P_2	0,18"	0,11" zgrubienia i zazębienia	zaznaczone Q_3	I,II odp zdeniw. ku dołowi III odp izoelektr.	-	I odp	II odp	III odp.	zatokowy	bez zmian	norm.	przednia ściana	klinicznie wyleczony	lues cerebro-spinalis
		3 mieś. po zawale	"	"	"	"	"	-	"	"	"	"	"	"			
		6 mieś. po zawale	norm.	"	0,11" Zgrubienia R_2	"	I,II,III odp izoelektryczne I odp kabłąkowate	-	"	"	"	"	"	"			
12	Wit... l.50 ♂	2 mieś. po zawale	norm.	0,17"	0,11" zgrubienia R_2	głębok. Q_3, Q_2	I,II,III odp izoelektryczne, III odp kabłąkow.	-	III,II odp.	-	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
13	Hajd... l.48 ♂	4 tyg. po zawale	wysok. P_1, P_2 P_3	0,18"	0,07"	-	I odp izoelektr. II,III odp zdeniw. ku dołowi, kabłąk.	-	III, II odp.	I odp		zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	kliniczny przebieg, pod postacią pericarditis epistenocard.
14	Hen... l.41 ♂	6 mieś. po zawale	norm.	0,20"	0,08" zazębienia i zgrubienia	-	izoelektryczne	-	-	I odp	II,III odp.	zatokowy	lewogram.	nizki	przednia ściana	klinicznie wyleczony	pericarditis epistenocardica
		8 i 12 m po zawale	"	"	"	-	"	-	-	"	"	"	"	norm.			
15	Za... l.42	6 tyg. po zawale	norm.	0,15"	0,07"	-	izoelektryczne	-	-	II płask III ujem	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
16	Zub... l.65 ♂	5 tyg. po zawale			atypowy	blok	gałązki prawej								śmierć w 8 tyg. po zawale spowodu niedomogi krążenia. Autopsja: tętniakowate wypuklenie koniuszka serca i przedniej ściany Patrz praca Dr Kowalczykowej P.G.L.		
17	Seinw. l.55 ♂	kilka lat po zawale ?			blok	gałązki	prawej								daty zawału nie dało się anamnestycznie dokładnie ustalić. Smierć spowodu krwotoku mózgowego. Autopsja: tętniakowate/zwapniałe wypuklenie ściany tylnej i koniuszka komory lewej. Patrz praca Dr Kowalczykowej.		

cowe w ośmiu przypadkach (badany od 4 dni do 20 miesięcy po zawale); nie wykazywał żadnych zmian w dwóch przypadkach ($4^1/_2$—6 miesięcy po zawale).

Q głębokie w I i II, a także w III i II odpr. znajdywano w dwunastu przypadkach. W naszych przypadkach spotykaliśmy zupełną zgodność między występowaniem zmian w załamku Q a zmianami odcinka S—T i załamka T zależnie od typu T. I lub T. III Bedforda i Parkinsona. W jednym tylko przypadku, w którym zmiany odcinka S—T i T dotyczyły pierwszego i drugiego odprowadzenia, zmiany Q były w I, II i III odpr. W przypadku tym sekcja wykazała zawał koniuszka i przedniej ściany (zmiany w S—T i T w I i II odpr.) i zawał boczno-tylnej ściany (Q_3 i Q_2 głębokie).

Według naszych spostrzeżeń głębokie $Q_1 + Q_2$ lub $Q_3 + Q_2$ jeśli wystąpi, jest tak samo ważną zmianą Ekg. w zawale m. sercowego, jak zmiany załamka T lub odcinka S-T. Oczywiście, że odosobniona zmiana Q bez innych zmian Ekg, bez danych anamnestycznych i klinicznych nie może decydować o rozpoznaniu przebytego zawału serca, gdyż głębokie Q stwierdzamy i w innych schorzeniach serca (reumatyzm, dusznica bolesna, miażdżyca tętnic wieńcowych i in.), niemniej jednak należy podkreślić ważność tego załamka dla rozpoznawania tak bardzo wczesnych okresów zawałów, jakoteż okresów późnych, nieraz bardzo późnych, powiedzmy okresów pozawałowych (blizny pozawałowe w m. sercowym).

Niski voltage R—S wystąpił w siedmiu przypadkach i z tych w dwóch przypadkach dłużej obserwowanych, niski voltage R ustąpił miejsca normalnemu voltage'owi po kilku miesiącach po napadzie. Niski voltage R—S nie dawał w naszych przypadkach gorszego rokowania niż voltage prawidłowy.

Rozszerzenie zespołu komorowego Q R S powyżej 0,10 sek. stwierdzono w 5 przypadkach (jeden zawał świeży, cztery zawały późne), przyczem zmiana powyższa dotyczyła I lub II odprow., albo rozszerzała się na wszystkie 3 odprow. (jak podano wyżej). W jednym przypadku rozszerzone Q R S powyżej 0,10 sek. cofnęło się później na poniżej 0,10 sek.

Zmiany P (wysokie P) spostrzegaliśmy tylko w trzech przypadkach i nie było ono zmianą tak częstą, ani tak wczesną, jak podaje Master, gdyż w naszych przypadkach widzieliśmy ją w kilka tygodni po napadzie.

Blok gałązki prawej wystąpił u dwóch chorych z tętniakiem komory lewej serca, który powstał jako zejście po zawale m. sercowego (przypadki sekcyjne).

Zmiany rytmu udało się uchwycić elektrokardjograficznie w kilku zaledwie przypadkach. Migotanie i trzepotanie przedsionków występowało w jednym przypadku, który przedstawiał tę niemiarowość na długo jeszcze przed zawałem.

Przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo - komorowego do 0,20—0,21 sek. było w pięciu przypadkach, przyczem w pierwszym z nich zanotowano je dopiero w 20 miesięcy po zawale (nie było w pierwszych dniach po zawale).

Blok przedsionkowo-komorowy niezupełny (okresy Wenckebacha), przejściowy spostrzegano w jednym przypadku (na czwarty dzień po wystąpieniu zawału), w którym znajdywano zawał ściany tylnej i przegrody międzykomorowej. Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego jest charakterystyczne dla umiejscowienia zawału w przegrodzie międzykomorowej i spotyka się niekiedy przy zaczopowaniu tętnicy wieńcowej prawej, od której odchodzi *a. septi fibrosi* (Condorelli).

Rytm węzłowy wystąpił w jednym przypadku.

Skurcze dodatkowe komorowe znaleziono elektrokardjograficznie w dwóch przypadkach. Niemniej były one zjawiskiem o wiele częstszem, notowanem przy badaniu tętna.

Wkońcu muszę zaznaczyć, że na 17 przypadków zawału serca stwierdziliśmy 7 zawałów w przedniej ścianie, a 9 zawałów w tylnej ścianie lewej komory i 1 przypadek z zawałem przedniej i tylnej ściany (autopt.) według zmian elektrokardjograficznych, stwierdzonych w niektórych przypadkach — które doszły do autopsji — sekcyjnie. Nie potwierdzałoby to zapatrywań tych autorów (anglo-amerykańskich), którzy uważają, że zaczopowanie lewej tętnicy wieńcowej (gałęzi zstępującej) jest znacznie częstsze niż zaczopowanie tętnicy prawej; stąd nawet nadano nazwę dla gałęzi zstępującej lewej tętnicy wieńcowej — tętnicy nagłej śmierci.

Rokowanie. Na 17 chorych z zawałem serca zmarło 5. Reszta chorych żyje, jedynie jeden z nich znajduje się w stanie ciężkiej niedomogi serca i od roku nie opuszcza łóżka.

Rokowanie w pierwszych dniach po zawale jest trudne i dopiero po trzech tygodniach według Levine'a, Clerca, Donzelota i in. możemy przyjąć, że chory przetrzyma zawał. Zwykle po 6—8 tyg., skoro w miejscu zawału wytworzyła się blizna, niebezpieczeństwo mija, chyba, że powstał tętniak, który zagrażać będzie życiu, albo wystąpiła trwała niedomoga krążenia, nieraz bardzo trudna do opanowania.

Według statystyki: Mackensie'go, White'a, Conner'a, Parkinsona, Bedforda i in. śmiertelność wynosi 50—60%.

Zawał m. sercowego różnicujemy zwykle z dusznicą bolesną, wrzodem żołądka, kamicą żółciową, zapaleniem osierdzia.

Zejście zawału m. sercowego w naszych przypadkach przedstawiało się następująco:

1. a) Śmierć nagła po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej, jeszcze przed wytworzeniem się zawału; nie spostrzegaliśmy tego zejścia w naszym materjale, niemniej spotyka się ją często ambulatoryjnie.

b) Zejście śmiertelne w parę dni po napadzie spowodu ostrej niedomogi serca — 1 przypadek.

c) Pęknięcie serca — 1 przypadek (opisany powyżej przez Prof. A. Oszackiego).

2. Trwała niedomoga serca, prowadząca w ciągu kilku miesięcy do zejścia śmiertelnego — 1 przypadek.

3. Tętniak komory lewej — 2 przypadki.

4. Wyleczenie niepozostawiające zmian klinicznych w sercu lub z nieznacznemi zmianami klinicznemi serca — 12 przypadków.

W leczeniu naszych chorych stosowano: łóżko 6—8 tyg., morfinę, glukozę, tlen. Naparstnicę, ouabainę podawano w późniejszych okresach, przy rozwijającej się niedomodze serca. W przypadkach niemiarowości zupełnej, częstoskurczu komorowego polecana jest chinidyna. Pozatem podają niektórzy pożywienie bogate w diastazę i witaminę C.

Piśmiennictwo:

Adamowicz: P. G. L. 1932. Nr. 18—19. — Ball: Am. Heart. J. N. 3. 1934. — Barnes: Arch. int. Méd. 55. 457. 1935. — Bickel, Mozer i Sciclounoff: A. d. Mal. du Coeur N. 2. 1935. — Biegański: Medycyna. Nr. 13—16. 1894. — Buchner, Weber, Haager: Koronarinfarkt u. Koronarinsuffizienz. 1935. — A. Clerc: L'obstruction coronarienne en pathologie cardiaque (Problèmes actuels de Pathol. méd.). Paris 1931. — E. Coelho: L'infarctus du myocarde. Paris 1934. — Donner: Soc. de Médecine du Nord 1934. ref. A. d. Mal. du Coeur. Nr. 10. 1935. — Edeilken i Wolfeth: Am. Heat. J. Nr. 6. 1932. — Eppinger: Wien. Kl. Woch. 16. II. 1934. — Gonzales Sabathie: Arch. d. Mal. du Coeur. Nr. 7. 1935. — Jagić i Zimmerman: Wien. Kl. Woch. Nr. 20. 1935. — Kohn: L'obstruction coronarienne: ref. A. des Mal. du Coeur. Nr. 8. 1933. — Korczyński: Przegląd Lek. Nr. 1. 1887. — Kryszek: P. G. L. Nr. 38. 1931. — Laignel-Lavastine, Liber i Bidon: Arch. des Mal. du Coeur. Nr. 10. 1934. — Laubry i Walser: Bull. Ac. Méd. 1935. T. CXIII. — Langeron: A. d. Mal. du Coeur. Nr. 3. 1934. — Master: A. Heart: J. Nr. 4. 1933. — Pawiński: P. G. L. Nr. 1—5. 1897. — Scherf: Wien. Kl. Woch. 20. 1. 1933. — Semerau-Siemianowski i Zalcman: Medycyna. Nr. 23. 1932. — Semerau-Siemianowski: P. A. M. W. T. XI. Z. 2. — M. Ungar: P. G. L. Nr. 18—19. 1932 i P. A. M. W. T. XI. Z. 2. — White i Bland: Am. Heart. J. Octobre 1931.

Dr. J. KOWALCZYKOWA. Kraków.

O zawale mięśnia sercowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski.

Zahamowanie dopływu krwi do pewnej ograniczonej części mięśnia sercowego wiedzie za sobą zazwyczaj obumarcie tej części mięśnia, zawał. Obraz anatomiczny zawału zależy od okresu, w którym badamy powstałą zmianę. Już w początkowym okresie odcina się zawał od nieuszkodzonych części mięśnia sercowego przez swoje szarawo żółtawe zabarwienie, brak połysku i suchość powierzchni przekroju. Dokoła obrzeża go zazwyczaj zygzakowate, czerwone pasemko przekrwienia i wybroczyn. Najbardziej zewnętrznie leży żółtawy rąbek, pochodzący od stłuszczenia. W obrębie zawału widać nieraz liczne ogniska wybroczyn; mniejsze zawały bywają niekiedy w całości krwotoczne.

Mikroskopowo w tym okresie martwicy skrzepowej widać gorszą barwliwość jąder komórek mięsnych lub ich ziarnisty rozpad, zatarcie poprzecznego prążkowania, wybroczyny a czasami woskowe zwyrodnienie części włókien. W dalszym ciągu już w najbliższych dniach po powstaniu zawału wnikają z otoczenia począwszy od brzegów w obręb zawału leukocyty, równocześnie następuje przesiąkanie płynu surowiczego. Wskutek tego przesięku i w miarę jak działają fermenty proteolityczne leukocytów zaczyna się rozpuszczanie ogniska suchej martwicy,

następuje właściwe rozmięknienie *(myomalacia)*. Jeśli zmiana mięśnia sercowego nie doprowadzi do zejścia śmiertelnego, następuje wessanie rozpuszczonych części. Równocześnie wrasta z części obwodowych w obręb zawału tkanka ziarninowa i zwolna zamienia się na włóknistą tkankę bliznowatą; białawe, lśniące ogniska tkanki włóknistej wyraźnie odcinają się od niezmienionych części mięśnia.

Rozmiary zawałów są różne, od ognisk małych, leżących we wnętrzu mięśnia, do bardzo rozległych, zajmujących czasami znaczną część ściany. Jeśli ognisko martwicze dochodzi pod wsierdzie, powstaje we wnętrzu serca zakrzep przyścienny; jeśli dosięga nasierdzia, powstaje zazwyczaj włóknikowe zapalenie nasierdzia, ograniczone jednak do rozmiarów zawału.

Rozwój zmian anatomicznych w obrębie zawału przebiega niezależnie od tego, jaka jest przyczyna zamknięcia światła tętnicy. Przyczyny te mogą być rozmaite i mogą leżeć w obrębie naczyń wieńcowych, ale mogą być od zmian w tych naczyniach zupełnie niezależne.

Wśród zmian w ścianie tętnic wieńcowych zajmują jako przyczyna zawału pierwsze miejsce zmiany sklerotyczne. Jak wynika z prac szkoły Anitschkowa, głównie Kapitoliny Wolkoff i Kusnetzowsky'ego oraz z prac Benekego i Borka, tętnice wieńcowe zajmują szczególne miejsce w całym układzie tętniczym. Wybitne grubienie błony wewnętrznej i to często na ograniczonej przestrzeni, rozpoczyna się już u dzieci i wzrasta w miarę posuwającego się wieku. W pewnych przypadkach mogą zachodzić stopniowe przejścia pomiędzy zmianami fizjologicznemi, zależnemi od wieku a zmianami sklerotycznemi, zwłaszcza jeśli grubienie błony wewnętrznej jest ograniczone. Przyczyny sklerozy naczyń wieńcowych, występującej wcześniej, niż w innych tętnicach, dopatruje się Beneke w krętym przebiegu naczyń wieńcowych. Wedle Benekego bardzo dużą rolę w powstawaniu ognisk sklerotycznych odgrywa stałe uderzanie prądu krwi w łukowato wygiętą ścianę naczynia, zwłaszcza jeśli wtedy powstają wiry. Przebieg naczyń wieńcowych, w którym są już fizjologicznie łukowate krzywizny, szczególnie ułatwia powstanie zmian sklerotycznych. Zmiany sklerotyczne powstają niezależnie od zmian w innych tętnicach, bywają zaś największe w lewej tętnicy wieńcowej i to w jej dużych gałązkach. Zamknięcie światła tętnicy wieńcowej wskutek sklerozy powstaje wedle Kocha i Lin Chen Konga w trojaki sposób, a mianowicie: albo przez zatkanie światła rozpadłemi masami miażdżycowemi, albo przez zakrzep przyścienny powstały w miejscu owrzodzenia błony wewnętrznej, albo przez włókniste zgrubienie błony wewnętrznej, znacznie zwężające światło tętnicy. Do tej grupy zmian należą przypadki, sekcjonowane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J., oznaczone w pracy Szczeklika w tablicy numerami 4, 16 i 17. - I. (Szczeklik Nr. 4). Nr. prot. sekcji 925/1933. W przypadku tym zmiany sklerotyczne zwężające światło tętnic wieńcowych były przyczyną zawału mięśnia komory lewej i tętniakowego wypuklenia jej przedniej ściany i koniuszka serca oraz częściowo ściany tylnej. Wskutek rozszerzenia serca i zmian w mięśniu powstały przyścienne zakrzepy, dalej zawały płuc, a wreszcie, jako ostateczna przyczyna zejścia, zator lewej gałęzi tętnicy płucnej.

Również miażdżyca była przyczyną mnogich blizn w mięśniu sercowym i tętniakowego rozszerzenia przedniej ściany komory lewej i koniuszka serca w przypadku II. (tablica w pracy Szczeklika Nr. 16) Nr. prot. sekcji 196/1933. Przyczyną zejścia w tym przypadku była ogólna niedomoga krążenia, spowodowana zmianami w mięśniu sercowym.

Prócz miażdżycy pewne zmiany zapalne nieswoiste toczące się w ścianie tętnic wieńcowych mogą doprowadzić do zamknięcia światła, jak np. t. zw. zarostowe zapalenie tętnic *(endarteriitis obliterans)*. Guzkowe zapalenie okołotętnicze *(periarteriitis nodosa)* również czasami może być przyczyną zawałów, jednak znacznie już rzadziej. W dwóch takich przypadkach, ogłoszonych z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. przez Wadonia, nie było w mięśniu sercowym większych zmian.

Ze zmian swoistych w naczyniach wieńcowych najważniejsze są zmiany kiłowe, jednak najczęściej niema zmian w samych naczyniach wieńcowych, tylko ich ujścia bywają zaciśnięte wskutek bliznowatych zmian w ścianie tętnicy głównej.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na jeszcze jeden typ zmian chorobowych, występujący w ścianie tętnic a mianowicie na zmiany martwicze, powstające w błonie środkowej *(medionecrosis)* jużto w toku ostrych chorób zakaźnych, jużto wskutek działania pewnych ciał toksycznych, pochodzących ze świata zewnętrznego lub powstałych w ustroju wskutek zaburzeń w przemianie materji (Stoerk i Epstein, Gsell, Erdheim, Kowalczykowa). Przykładem tych zmian jest przypadek ogłoszony przez Prof. Oszackiego[1]). Stwierdzone drobnowidowo zmiany martwicze w ścianie tętnicy wieńcowej były przyczyną zakrzepu, zamykającego światło tętnicy wieńcowej. Przyp. III. Nr. prot. sekcji 82/1936. W przypadku tym po otwarciu worka osierdziowego znaleziono około 150 cm^3 półskrzepłej krwi; nasierdzie całego serca było pokryte grubemi złogami włóknika. W przedniej ścianie komory lewej było ognisko martwicze owalnego kształtu, sięgające od koniuszka serca aż do 2/3 przedniej ściany komory lewej. W obrębie tego ogniska znajdują się cztery, nieregularnych kształtów otwory, jeden z nich wiedzie do wnętrza komory lewej. Zgłębnik wprowadzony do pozostałych otworów wchodzi pod nasierdzie, podniesione przez wylaną krew, albo gubi się wśród nieregularnych rozpadlin, wśród martwiczo zmienionego mięśnia. We wnętrzu komory lewej przylega do ogniska martwiczego skrzep zażyciowy. Komora prawa, oba przedsionki oraz uszka zawierają skrzepy pośmiertne, wszystkie zastawki ujść żylnych i tętniczych bez zmian; w tętnicy głównej zmian sklerotycznych niema, na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych tylko niewielkie plamki lipoidowe. Na przekroju mięśnia koniuszka serca widać, że jest brudno różowawy, wilgotny, prawie zupełnie rozmiękły. W przypadku tym w płucach znaleziono obrzęk, w nerkach i śledzionie oraz wątrobie wyraźne przekrwienia bierne. Drobnowidowo w ścianie tętnicy wieńcowej, w tem miejscu, gdzie w świetle jest zakrzep, znajdują się w błonie wewnętrznej ogniska martwicze oraz jamki zawierające masy śluzowate. W błonie zewnętrznej znajdują się nieswoiste nacieki zapalne, przechodzące bezpośrednio z nasierdzia na ścianę tętnicy. Ogniska martwicze dochodzące do błony wewnętrznej tętnicy stały się przyczyną zakrzepu, który zamknął światło tętnicy wieńcowej.

W rzadkich przypadkach nawet duże zmiany w ścianie tętnic wieńcowych oraz zamknięcie ich światła nie wiodą do zawałów mięśnia sercowego, mimo dłuższego czasu trwania zmiany. W przypadku ogłoszonym przeze mnie przed dwoma laty pęknięcie miażdżycowo zmienionej ściany gałązki tętnicy wieńcowej wywołało krwiak podnasierdziowy. Po przedarciu nasierdzia krew wydostawała się do worka osierdziowego, co też stało się wreszcie przyczyną zejścia śmiertelnego. Zawałów w mięśniu sercowym nie było.

Podobny przypadek opisali Homma i Yenikomshian u 17-letniej dziewczyny, jednak w ich przypadku przyczyną pęknięcia ściany naczynia wieńcowego były zmiany martwicze w ścianie naczynia wieńcowego, powstałe wskutek niewyjaśnionego zakażenia.

Zamknięcie światła tętnic wieńcowych z przyczyn niezależnych od zmian w ich ścianach sprowadza się do zatoru. Materjałem zatorowym mogą być masy miażdżycowe z części wstępującej tętnicy głównej, oderwane z zastawek drobne skrzepy w przypadkach zapalenia wsierdzia, skrzepy przyścienne serca i skrzepy z żył płucnych.

W przypadku IV. Nr. prot. sekcji 842/1931, materjałem zatorowym były masy włóknika oderwane ze zmienionych zapalnie zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. Wskutek zatkania światła tętnic wieńcowych powstały rozległe zawały mięśnia sercowego i wreszcie wskutek rozmiękania zawałów pęknięcie tylnej ściany komory lewej.

W przypadku V. (Nr. 1 w tablicy pracy Szczeklika) Nr. prot. sekcji 193/1936, przyczyną zawału mięśnia sercowego był zator w gałązce okrężnej lewej tętnicy wieńcowej. W przypadku tym istniała niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej wskutek przebytego zapalenia wsierdzia. Materjałem zatorowym były skrzepy zażyciowe, powstałe w rozszerzonem chorobowo sercu. W przypadku tym ogniska zawałów znajdowały się w tylnej ścianie komory lewej oraz w przegrodzie międzykomorowej.

W wyjątkowych przypadkach zakrzepy mogą powstać bez uchwytnej przyczyny na prawidłowej błonie wewnętrznej tętnicy głównej lub na niezmienionem chorobowo wsierdziu, jak było w przypadku Kaufmanna. W przypadkach zawałów mięśnia sercowego, opisanych przez Wachholza i Hedingera, przyczyną powstania zażyciowych zakrzepów w sercu było zatrucie tlenkiem węgla. Możliwe jest również powstanie ognisk martwicy w mięśniu sercowym wskutek spastycznych skurczów ściany tętnic wieńcowych np. u epileptyków (Neubürger i Spielmayer).

Również niestosunek pracy mięśnia do jego ukrwienia może być przyczyną powstania rozległych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym. Dzieje się to np. przy ogólnej niedokrwistości, jeśli przez pewien czas serce pracuje nadmiernie. Potwierdzeniem tego poglądu są doświadczenia wykonane na królikach przez

[1]) Równocześnie w tym samym numerze Pol. Gaz. Lek.

Büchnera i v. Lucadou. Przez upusty krwi z żyły usznej doprowadzali oni króliki do stanu niedokrwistości, poczem zmuszali zwierzęta do długotrwałego biegania w poruszającym się bębnie. U wszystkich zwierząt z niedokrwistością występowały wskutek nadmiernej pracy mięśnia sercowego ogniska martwicy, zupełnie takie same jak przy zamknięciu światła naczynia wieńcowego. Zmiany w mięśniu sercowym potwierdzali autorowie badaniem elektrokardjograficznem a potem histologicznem. Froboese opisuje wielokrotne rozległe ogniska martwicy w mięśniu sercowym u 39-letniego mężczyzny, u którego dla pobudzenia pracy serca w toku włóknikowego zapalenia płuc zastosowano dosercowo adrenalinę. Niestosunek jaki wytworzył się pomiędzy nasiloną pracą serca a jego ukrwieniem (niedostateczną ilością tlenu) był przyczyną powstania ognisk martwicy.

Skutki zamknięcia tętnicy wieńcowej bywają rozmaite, zależne od siedziby, rozległości zmiany i od rozmiarów zamkniętego naczynia. W razie nagłego zamknięcia dużej gałązki tętniczej następuje śmierć nagła z obrazem ostrego rozszerzenia serca. Również do nagłego zejścia śmiertelnego wiedzie nagłe odcięcie dopływu krwi do małego nawet odcinka serca, jeśli tylko dotyczy ważnej części układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego np. węzła zatokowego lub Tawary lub głównego pnia pęczka Hisa. Jeżeli zejście śmiertelne nie nastąpi odrazu, mogą powstać w mięśniu zawały a potem blizny. Wskutek rozmiękania może dojść do pęknięcia ściany komory, jak było w przypadkach III i IV i w dalszych trzech, sekcjonowanych w Zakładzie przypadkach. Nr. V. Nr. prot. sekcji 381/1935, u mężczyzny 61-letniego znaleziono sekcyjnie zmiany sklerotyczne w całym układzie tętniczym, szczególnie jednak duże w naczyniach wieńcowych. W mięśniu sercowym były rozległe blizny i świeże ognisko zawału w ścianie komory lewej; w obrębie tego zawału pękła ściana komory. W przypadku VI., dotyczącym 71-letniego mężczyzny, również na tle zmian miażdżycowych powstał zawał mięśnia sercowego i pęknięcie przedniej ściany komory lewej. (Nr. prot. sekcji 229/1936).

Mięsień sercowy martwiczo zmieniony lub powstała w miejscu martwicy tkanka bliznowata stają się czasami miejscem tętniakowatego rozszerzenia serca. Interesujący obraz tętniakowatego rozszerzenia ściany komory przedstawia przypadek VII. (17 w tablicy Szczeklika). Nr. prot. sekcji 193/1936. U mężczyzny 55-letniego z rozległą ogólną sklerozą tętnic i marskością nerek tylna ściana komory lewej wraz z koniuszkiem serca została zmieniona w zbitą włóknistą tkankę łączną i uległa tętniakowatemu wypukleniu. Ściana tego wypuklenia prawie w zupełności zwapniała. Bezpośrednią przyczyną zejścia był w tym przypadku krwotok mózgowy i zator tętnicy płucnej.

Ocena zmian anatomicznych powstających w mięśniu sercowym, jako skutek zaburzeń w krążeniu naczyń wieńcowych natrafia niejednokrotnie na duże trudności. Dość często nie można wykryć sekcyjnie zmian anatomicznych, któreby swoją rozległością odpowiadały stwierdzanym za życia zmianom klinicznym. Naodwrót nieraz znajduje się na sekcji w mięśniu sercowym zmiany tak rozległe, że dziwi poprostu brak za życia wszelkich dolegliwości podmiotowych lub zaburzeń w obrazie klinicznym przedmiotowym. Te przypadki jednak dzięki zastosowaniu elektrokardjografji rozpoznaje się coraz częściej. Czasami, pomijając już nawet dane kliniczne, w samym obrazie anatomicznym napotykamy na pozorne sprzeczności. Stwierdza się np. czasami rozległe zmiany w mięśniu sercowym bez odpowiednio daleko posuniętych zmian w naczyniach wieńcowych. Naodwrót dość częste są przypadki zupełnego lub prawie zupełnego zamknięcia światła jednej tętnicy wieńcowej bez żadnych prawie zmian w mięśniu sercowym. Crooke opisał przypadek, w którym u 30-letniego mężczyzny dotkniętego kiłą tętnicy głównej ujście prawej tętnicy wieńcowej było zupełnie zamknięte a jej światło wypełnione zakrzepem a do ujścia lewej tętnicy wieńcowej wchodził zaledwie koniec szpilki. Mimo to zmian w mięśniu sercowym nie było.

Owe pozorne sprzeczności można jednak wyjaśnić, uwzględniwszy fakty następujące: przedewszystkiem, jak ostatecznie rozstrzygnęły badania Jamin i Merkla, Spalteholza i wreszcie Crainicianu istnieją bardzo liczne połączenia naczyniowe pomiędzy obydwiema tętnicami wieńcowemi. Wprawdzie wedle Crainicianu istnieją dość znaczne indywidualne różnice w przebiegu naczyń wieńcowych, jednak wogóle sieć połączeń naczyniowych jest w całem sercu dobrze rozwinięta. Prócz połączeń naczyniowych są jeszcze dwa czynniki, od których zależy stan ukrwienia mięśnia sercowego, stan napięcia *(tonus)* ściany naczyń wogóle i wydolność mięśnia sercowego. Wszystkie te czynniki zazębiają się wzajemnie o siebie. Nawet liczne połączenia naczyniowe nie uchronią mięśnia sercowego przed martwicą, jeśli praca serca tak osłabnie, że nie wystarcza do przepchnięcia krwi przez ciasne anastomozy. Czasami zaś, jeśli spadnie napięcie ścian naczyniowych, nie wystarczy praca nieuszkodzonego pierwotnie mięśnia sercowego i zawał powstanie mimo rozległej sieci połączeń naczyniowych.

Piśmiennictwo:

Beneke: Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. 25, 251. 1930. — Bork K.: Virch. Arch. 252, 646, 1926. — Büchner i v. Lucadou: Beitr. path. Anat. 93, 169, 1934. — Crainicianu A.: Virch. Arch. 238, 1, 1922. — Crooke: Virch. Arch. 129, 1892. — Froboese: Beitr. path. Anat. 95, 496, 1935. — Hedinger: Virch. Arch. 246, 1926. — Hirsch C. i Spalteholz W.: Deutsche med. Woch. 20, 790, 1907. — Homma i Yenikomshian: Wien. med. Woch. 44, 1933. — Kaufmann: Hand. d. path. Anat. Berlin-Leipzig 1931. — Kowalczykowa J.: Bull. int. de l'Acad. Pol. Classe de Méd. 1933. — Kowalczykowa J.: Virch. Arch. 293, 464, 1934. — Koch i Lin Chen Kong: Beitr. path. Anat. 90, 21, 1932. — Kusnetzowsky N. J.: Virch. Arch. 245, 55, 1923. — Stoerck O. i Epstein E.: Frankf. Zeitschr. f. Path. 23, 163, 1920. — Wadoń A.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 14 i 15, 1933. — Wachholz wedle Hedingera. — Wolkoff K.: Virch. Arch. 241, 42, 1923.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Przyczynek do rozpoznawania i leczenia naczyniaków pęcherza.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powszechnego.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Krwiomocz jest objawem, spotykanym prawie we wszystkich schorzeniach narządu moczowego. Toteż możnaby śmiało stwierdzić, że prawie niema schorzenia narządów moczowych, w którymby krwiomocz nie występował — od drobnych krwawień, możliwych do stwierdzenia tylko pod drobnowidzem, aż do ciężkich i gwałtownych krwotoków, zagrażających życiu chorego. Częste wahania się nasilenia krwawienia, nagłe zniknięcie krwi z moczu i potem znów na nowo, ni stąd ni z owąd mniej lub bardziej gwałtowne pojawianie się krwi i skrzepów w moczu sprawia niekiedy trudności nawet w ustaleniu miejsca krwawienia. W takich trudnych rozpoznawczo przypadkach badania nawet pozornie bardzo dokładnie przeprowadzone zawodzą, co w razie mylnego rozpoznania może narazić chorego na wielkie niebezpieczeństwo.

Takim przykładem, na co naraża chorego mylne rozpoznanie źródła krwawienia jest przypadek następujący:

Chora I. K., lat 21, zamieszkała w Zamościu, zgłasza się 2. XI. 1933 i podaje co następuje: W roku 1928 w zimie na balu wiele tańczyła i zauważyła wówczas po raz pierwszy krew w moczu w znacznej ilości. Krwawienie po kilku dniach ustało i powtórzyło się znów w rok później i trwało trzy dni. W roku 1932 chora wyszła zamąż i zaszła w ciążę. W piątym miesiącu ciąży wystąpiło znów bardzo silne krwawienie, chora udała się do Warszawy, gdzie po wykonaniu szeregu badań klinicznych oraz pyelografji dożylnej ustalono, że powodem krwawienia jest nerka wędrująca prawa. Wobec tego chora poddała się operacji umocnienia i przyszycia nerki do przepony *(nephropexia)*. W dwa dni po operacji wystąpiło znów gwałtowne krwawienie, które po kilkunastu dniach ustało. Przed dziesięciu dniami urodziła siłami natury zdrowe żywe dziecko, w trzy dni po porodzie rozpoczął się znów gwałtowny krwotok. Chora jest bardzo blada, osłabiona. Mocz jest silnie krwawy, zawiera dużo skrzepów. Po dokładnym wypłókaniu pęcherza okazuje się, że źródłem krwawienia jest ujście moczowodu prawego. Celem dokładnego zbadania chora została przyjęta do szpitala wraz z niemowlęciem. Po zgłębnikowaniu obu moczowodów okazuje się, że z obu miedniczek odchodzi mocz zupełnie czysty, bez białka i krwi — równocześnie gwałtowne krwawienie trwa dalej. Staje się więc jasnem, że źródłem krwawienia nie może być żadna z nerek — krwawi prawdopodobnie z pęcherza, jego szyjki albo też z cewki moczowej. Po ponownem dokładnem wypłókaniu pęcherza z krwi i dokładnem obejrzeniu jego błony śluzowej we wzierniku pęcherzowym okazuje się, że kilka milimetrów nad ujściem prawem znajduje się maleńki naczyniak *(haemangioma)* wielkości główki małej szpilki, z którego jednostajnym strumieniem stale spływa krew. W kierunku do naczyniaka zbiega się promienisto kilka naczyń włosowatych. Po założeniu do pęcherza wziernika operacyjnego wprowadzono zgłębnik elektrokoagulacyjny. Po dotknięciu naczyniaka zgłębnikiem krwawienie gwałtownie się wzmaga i po załączeniu prądu na kilka sekund naczyniak zostaje zniszczony, krwawienie natychmiast ustaje i odtąd się już więcej nie powta-

rza. Chora pozostaje jeszcze kilka dni w obserwacji, poczem odjeżdża wyleczona. Tymczasem chora otrzymuje z Warszawy list z radą, żeby nie poddawała się znów od początku żmudnym badaniom we Lwowie, że przebadano ją już dokładnie w Warszawie i lekarze tamtejsi doszli do przekonania, że jest to gruźlica nerki i po usunięciu nerki prawej krwawienie napewno ustanie i nastąpi zupełne wyleczenie.

Wyżej opisany przypadek jest przykładem poważnej omyłki rozpoznawczej. U chorej cierpiącej na bardzo mały, dość trudno dostrzegalny i leżący tuż nad ujściem prawem naczyniak — rozpoznano najpierw nerkę wędrującą, wykonano najniepotrzebniej przyszycia nerki do przepony, a gdy krwawienie nie ustało po upływie kilku miesięcy proponowano chorej usunięcie prawej zupełnie zdrowej nerki spowodu rzekomej gruźlicy(?). W ten sposób chora mogła utracić zdrową nerkę — co rzecz prosta — krwawieniaby nie zatrzymało.

Z opisu powyżej podanej historji choroby widzimy, jak wielkie trudności rozpoznawcze może dawać nawet łatwy do rozpoznania przypadek, przypadek, w którym źródło krwawienia dosłownie leży tuż przed nosem badającego. Z drugiej strony okazuje się, na jakie omyłki narażać nas może zastosowanie pyelografji dożylnej. Gdyby lekarz badający chorą nie był wykonał pyelografji dożylnej lecz zgłębnikował oba moczowody celem wykonania pyelografji wstępującej — stwierdziłby przedewszystkiem, że źródłem krwawienia nie jest żadna z nerek i być może nie rozpoznałby rzekomej nerki wędrującej. Po zgłębnikowaniu moczowodu prawego być może wyprostowałoby się lekkie jego zagięcie i nie byłoby żadnych podstaw do przypuszczenia, że jest to rozpoczynające się wodonercze, co mogłoby powodować krwawienie. Inna rzecz, że początkowe rozszerzenie miedniczki (t. zw. *pyelectasia)* bardzo rzadko objawia się krwawieniem. Tak silne krwawienie daje zwykle już daleko posunięte wodonercze. Być może też, że źródłem pomyłki rozpoznawczej było bardzo często podczas ciąży występujące rozszerzenie i niedowład moczowodu i miedniczki prawej, wywołany uciskiem ciężarnej macicy na moczowód.

Naczyniaki pęcherza należą do nowotworów bardzo rzadko spotykanych. Są one zwykle wrodzone i najczęściej występują u osobników, którzy mają konstytucjonalną skłonność do nowotworów jamistych; toteż często spotykamy u nich znamiona barwikowe na skórze, co naprowadza na myśl, że w pęcherzu jest podobne schorzenie.

Pierwsze objawy naczyniaka pęcherza występują w postaci krwiomoczu, najczęściej już we wczesnem dzieciństwie. Tylko pewna część tych nowotworów daje objawy dopiero we wieku późniejszym. Nierozstrzygniętą jest sprawa, czy w tych przypadkach mamy do czynienia także z wrodzoną skłonnością do nowotworów tego typu, która zostaje zmobilizowana dopiero przekrwieniem, występującem w okresie pokwitania, ciąży, klimakterjum, przerostu gruczołu krokowego i t. p. Głównym i prawie jedynym objawem charakterystycznym dla naczyniaka pęcherza jest krwiomocz mniej lub bardziej gwałtowny, przyczem chory nie odczuwa żadnych bólów. Krwawienie zjawia się nagle bez uchwytnej przyczyny i często szybko ustaje, a po pewnym czasie znów się powtarza. Krwawienia te mogą bardzo często się powtarzać, mogą być też tak gwałtowne, że powodują niekiedy ciężką niedokrwenność a nawet mogą być przyczyną śmierci chorego ze skrwawienia. Rozpoznanie jest możliwe tylko we wzierniku pęcherzowym, w którym widzimy w przypadkach typowych charakterystyczne niebieskawe, podobne do winogron guzy nowotworu wypuklające się w jednem, niekiedy w kilku miejscach błony śluzowej pęcherza. Są one łatwe do odróżnienia od żylaków pęcherza przez swą budowę gąbczastą i przez to, że są okrągłe i od otoczenia ściśle odgraniczone.

Rokowanie jest pomyślne, jeżeli wcześnie się rozpozna właściwe schorzenie i wcześnie guz zostanie usunięty. Jeżeli chory nie zgodzi się na zastosowanie odpowiedniego leczenia, to grozi mu niebezpieczeństwo nawet utraty życia spowodu skrwawienia się.

Leczenie polega na wyłuszczeniu guza po otwarciu pęcherza — w przypadkach wielkich naczyniaków. Operacja nie powinna być trudną do przeprowadzenia, o ile operujący trzyma się ściśle granicy guza. Joseph w przypadkach bardzo wielkich naczyniaków zaleca okłucie ich szwem ciągłym strunowym (operacji tej dotychczas nie stosowano).

W przypadkach guzów niewielkich i rozsianych po błonie śluzowej pęcherza leczenie daje się zwykle bez trudności przeprowadzić przy pomocy elektrokoagulacji.

FELJETON.

Dr. Józef BIRKENFELD. Kraków.
Asystent Kliniki Chirurgicznej U. J.

O chorobach Ludwika Beethovena.

Dokończenie.

Starałem się przedstawić przebieg chorób Beethovena, jego „historję choroby"; skolei spróbuję rozpatrzeć, jaki to mógł być *rodzaj i jaka przyczyna schorzenia narządu słuchu* Beethovena.

Zgóry powiem, że ustalenie rozpoznania nie będzie mogło być dla braku wielu spostrzeżeń zupełnie pewne, ale obracać się będzie mogło tylko w granicach prawdopodobieństwa.

3 są odcinki narządu słuchu:
1) część przewodząca dźwięki,
2) część przyjmująca wrażenia słuchowe,
3) ośrodki słuchu w mózgu.

Drgania powietrza, powstające przy wytworzeniu dźwięku, uderzają o błonę bębenkową, dzielącą ucho zewnętrzne od ucha środkowego. Trzy kosteczki słuchowe, pozostające w związku z błoną bębenkową, młoteczek, kowadełko i strzemiączko przewodzą dalej te drgania. Strzemiączko łączy się przez okienko owalne z uchem wewnętrznem. Drgania przewodzą się dalej na endolimfę, ciecz znajdującą się w uchu wewnętrznem i za jej pośrednictwem na aparat nerwowy, umieszczony w uchu wewnętrznem. Zagadnienie „słyszenia" nie jest dotąd całkowicie rozwiązane. Prawdopodobnie znajduje się — w myśl teorji Helmholtza — w uchu wewnętrznem aparat pomocniczy, spełniający rolę rezonatorów, nastawionych na dźwięki o określonej ilości drgań. Te rezonatory podrażniają zakończenia nerwowe w t. zw. narządzie Cortiego. Stąd bodziec przewodzi się za pośrednictwem nerwu *(nervus cochlearis)* do ośrodków słuchowych, gdzie się uświadamia.

Siedzibą schorzenia zatem mogło być jedno z ogniw w łańcuchu przewodzącym drgania słuchowe: zajętym mógł być przewód zewnętrzny, błona bębenkowa, ucho środkowe, ucho wewnętrzne, *nervus cochlearis,* mózg lub kora mózgowa.

Łatwo da się wykluczyć schorzenie ucha zewnętrznego, np. nowotwór, gdyż cierpienie takie jest jednostronne i nie doprowadziłoby do obrazu takiej głuchoty. Również wykluczymy schorzenie błony bębenkowej czy ucha środkowego, gdyż o objawach charakterystycznych dla takiego schorzenia nic nam niewiadomo.

Zmiany w trąbce Eustachjusza, łączącej ucho środkowe z jamą gardła, polegające wedle protokółu sekcyjnego na zgrubieniu błony śluzowej świadczyłyby o przebytych procesach zapalnych, nie tłumaczą one jednak dostatecznie długotrwałego ciężkiego cierpienia.

Również brak danych dowodzących, by siedzibą choroby miało być mózgowie. Wylewy krwawe, nowotwory, przebiegają inaczej, szybciej i prowadzą albo do poprawy albo do zdecydowanego pogorszenia.

Ośrodki pojmowania dźwięków, „zmysł akustyczny muzyczny", leżą prawdopodobnie w zwojach skroniowych, przyczem znaczenie kierujące posiada ośrodek po stronie lewej. Zależnie od siedziby schorzenie objawiać się może: a) głuchotą dźwiękową i ślepotą dotyczącą nut, b) niemożnością śpiewania — *avocalia,* c) niemożnością pisania nut — agrafja nutowa, d) niemożnością grania na jakimś instrumencie — apraksja muzyczna. Ośrodki muzyczne nie leżą w tem samem miejscu co ośrodki pojmowania mowy; są to zapewne oddzielne ośrodki, łączące się dość ściśle drogami asocjacyjnemi. Wyobrażenie dźwięku, uświadamianie sobie tegoż odbywało się u Beethovena do ostatniej chwili prawidłowo. Na to wskazuje fakt, iż Beethoven mimo niemal zupełnej głuchoty mógł pracować nad swemi dziełami, ba! że najgłębsze jego dzieła powstały właśnie dopiero w okresie głuchoty. Dźwięki rozbrzmiewały jednak tylko przed jego „uchem wewnętrznem", tak, jak to możliwe jest u muzyków, u których np. przy przeglądaniu partytury powstaje plastyczne wyobrażenie brzmień. Zatem asocjacja muzyczna Beethovena była nieupośledzona.

Pozostają jeszcze 2 możliwości:

1) otoskleroza albo 2) schorzenie nerwu słuchowego bądźto pierwotne w jego zakończeniach, bądź też w dalszym jego przebiegu.

Przez otosklerozę rozumiemy zwykle proces chorobowy dotyczący pochewki kostnej błędnika, mogący wtórnie doprowadzić do zmian wstecznych w zakończeniach nerwowych. Schorzenie nerwu słuchowego, polegające na zwyrodnieniu i zaniku substancji nerwowej, może występować czasem wespół ze zmianami w zakresie całego błędnika lub też tylko jego części słuchowej. Miejscem pierwotnie atakowanem mogą być bądźto zakończenia nerwowe w błędniku lub dalsze odcinki nerwu, bądźto przestrzenie

endo- i perilimfatyczne. W obu sprawach cierpienie rozwija się stopniowo, nieraz obustronnie, powoduje podmiotowe szmery i szum w uszach, są złudne okresy remisyj. Leczenie naogół jest bezsilne.

Rozstrzygnięcie między temi 2 sprawami jest bardzo trudne i niezawsze możliwe. W przyjętym przez nas podziale na otosklerozę i pierwotne schorzenie nerwu słuchowego charakterystycznem byłoby dla otosklerozy upośledzenie słyszenia przedewszystkiem tonów niskich, podczas gdy w schorzeniu nerwu słuchowego spodziewamy się upośledzenia górnej granicy słyszenia. Beethoven — jak to sam zaobserwował — nie mógł słyszeć w początkach choroby wysokich tonów instrumentów i głosów ludzkich. U niego zatem istniało zapewne schorzenie nerwu słuchowego — *„neuritis acustica"*.

Za tem rozpoznaniem przemawia również zanik nerwu słuchowego, szczególnie po stronie lewej, stwierdzony przy sekcji, oraz brak wzmianki o nieprawidłowym stanie kosteczek słuchowych.

W ten sposób starałem się zbliżyć możliwie do rozpoznania choroby narządu słuchu wielkiego mistrza tonów. Starajmy się obecnie dotrzeć do *przyczyny* tego schorzenia.

Wykluczymy schorzenie słuchu w następstwie zadziałania jadu, nadmiernie silnych wrażeń dźwiękowych lub w następstwie zadziałania mechanicznego urazu, gdyż o tych przyczynach nic nie wiemy.

Wiele mówiono o przeziębieniach. Wiadomo o tem, że Beethoven miał zwyczaj zlewać sobie głowę zimną wodą w czasie pracy twórczej, że pędził po dworze niedość ciepło ubrany, nie bacząc na zimno czy słotę. Te okoliczności jednak mogły tylko przyczyniać się do pogorszenia już istniejącego schorzenia, nie można ich natomiast uważać za podstawową przyczynę.

Wchodziłaby w rachubę zmniejszona odporność nerwów słuchowych może na tle obciążenia dziedzicznego: ojciec alkoholik, również babka ze strony ojca, matka chora na gruźlicę. W każdym razie taka odziedziczona skłonność do zachorowania może ujawnić się dopiero dzięki jakiejś przyczynie wyzwalającej. Taką przyczyną są często choroby zakaźne. Tutaj skazani jesteśmy na przypuszczenia. Beethoven przebył ospę, która wywołać może uszkodzenie nerwu słuchowego. Było to jednak zapewne we wczesnem dzieciństwie. W okresie życia Beethovena panował w Wiedniu nagminnie dur brzuszny. Niektóre wzmianki współczesnych wskazują na to, iż Beethoven przeszedł dur. Ta sprawa mogłaby wytłumaczyć głuchotę i zaburzenia żołądkowo-jelitowe z następową marskością wątroby. Ścisłych dowodów jednak nie posiadamy.

W ostatnich czasach pojawiło się przypuszczenie, że podłożem jego chorób miała być kiła. Tak, jak dawniej zatajano tę chorobę u ludzi wysoko postawionych z uwagi na to, iż kryła ona w sobie jakiś posmak hańby, tak teraz — zwłaszcza kiedy wykryto łączność rozmaitych późnych schorzeń z tem zakażeniem — zauważyć można, iż chorobę tę przypisuje się najrozmaitszym ludziom. Jak gdyby ten nigdy niezawodzący *„deus ex machina"* bywa kiła tem często nadużywanem tłumaczeniem rozmaitych niezrozumiałych chorobowych stanów. Wkrótce spostrzeżemy, że nie będzie znamienitego człowieka, któremuby nie przypisano zakażenia wenerycznego. A jednak rozpoznanie kiły opierać się musi na ścisłych podstawach, których — jak zobaczymy niebawem — w wypadku Beethovena brak zupełnie.

Dwie są okoliczności, które zwróciły uwagę na przypuszczalne zakażenie kiłowe: 1) Dr. Jacobsohn w r. 1910 przeprowadzając studja nad schorzeniem narządu słuchu Beethovena przyjął za jego podstawę otosklerozę, której przyczyną miał być zapewne dawniej przebyty tyfus. Zwrócił jednak uwagę na dość znaczne zgrubienie kości ciemieniowej prawej, jakie widzi się rzeczywiście na odlewach i wspomina, że ze względu na tę właśnie zmianę kostną nie można wykluczyć tła kiłowego. Jednak brak jakichkolwiek danych, świadczących o przebytym ostrym okresie zapalenia kości połączonego z bólami, jaki musiałby poprzedzić powstanie tej zmiany kostnej, dalej okoliczność, że opisana zmiana bynajmniej nie jest charakterystyczną dla zmian kiłowych, które raczej sadowią się w kości czołowej, wreszcie brak wzmianki o tem zgrubieniu w pracy anatomów Toldta, Meynerta i Weissbacha z r. 1888, którzy przeprowadzili dokładne badanie szczątków Beethovena przy sposobności przeniesienia zwłok jego z cmentarza w Währing na cmentarz centralny — zdają się przemawiać raczej za tem, że chodzi tu może o błąd w sporządzeniu odlewu gipsowego czaszki w miejscu, gdzie przechodziła linja przepiłowania kości, niż o faktyczną zmianę kostną. 2) W krótki czas później zasłużony badacz Beethovenowski v. Frimmel, opierając się na nieogłoszonym liście Thayera wspomina, iż choroby Beethovena mogły mieć jako swoje tło „inne" schorzenie. (Pod „innem" schorzeniem ma na myśli zakażenie kiłowe). Niebawem podaje Jacobsohn, że poza tą uwagą Frimmla dalszym dowodem podłoża kiłowego ma być zdanie skreślone ręką Beethovena, znajdujące się w posiadaniu jakiegoś uczonego berlińskiego, o przebytej kuracji, która rzekomo nie pozostawia żadnych wątpliwości co do swoistości schorzenia. I ten dokument nie został ogłoszony.

Na tem wyczerpują się dowody mające świadczyć o kiłowem podłożu chorób Beethovena. Są to tylko przypuszczenia bez właściwego uzasadnienia. Jaka to była owa wspomniana kuracja — trudno powiedzieć. Może przebył kurację rtęciową, być może kurację sublimatową wewnętrzną wedle v. Swietena, która wówczas była w modzie lub t. p. Ale Beethoven tyle się leczył, tylu środków próbował, że może i tę kurację odbył bez właściwego uzasadnienia.

Przebieg kliniczny przemawia przeciw kile, albowiem w wypadku podłoża kiłowego przebieg sprawy jest zwykle szybszy. Również brak danych dla przyjęcia kiły wrodzonej, gdyż w tym wypadku mamy do czynienia nietylko z obniżeniem górnej granicy słyszenia, ale i z ograniczeniem możności słyszenia niskich tonów; brak również u Beethovena innych objawów kiły wrodzonej. I protokół sekcyjny przemawia przeciwko kile: brak danych o zmianach w zakresie tętnicy głównej; opisana tamże typowa zanikowa marskość wątroby nie ma cech zmian kiłowych, w tych bowiem znajdujemy raczej wątrobę zrazikową. Marskość wątroby była zapewne następstwem zaburzeń żołądkowo-jelitowych przewlekłych, jakie u Beethovena od wielu lat istniały. A trudno zaprawdę przyjąć, iżby tłem tych zaburzeń miała być kiła; dużo prawdopodobniejszym wydaje się tu dur brzuszny lub jakaś inna sprawa zakaźna.

Tak zatem rozpoznanie cierpień Beethovena brzmiałoby:

1) schorzenie nerwu słuchowego oraz

2) przewlekły nieżyt żołądkowo-jelitowy, na którego podłożu powstała zanikowa marskość wątroby, mogąca również ze swej strony wtórnie oddziaływać niekorzystnie na nerwy słuchowe.

Natomiast przyczyna tych schorzeń nie jest jasna. Czy była nią jakaś choroba zakaźna — co wydaje się najprawdopodobniejszem — i jaka to była choroba nie da się rozstrzygnąć.

* * *

A teraz chciałbym jeszcze w krótkości rozważyć sprawę, jaki był *wpływ głuchoty na twórczość* Beethovena.

Wielu badaczy przyjmowało ujemny wpływ utraty słuchu na jego twórczość, na sposób wypowiadania myśli muzycznej, albowiem przeceniali znaczenie słyszenia zmysłowego dla całego mechanizmu tworzenia muzycznego. Dobrze atoli wiemy, że bez słyszenia dźwięków naszem uchem zewnętrznem potrafimy sobie doskonale uświadamiać rozmaite frazy muzyczne „słyszeniem wewnętrznem", a zatem dzięki procesom, odbywającym się w systemie nerwowym, jeśli poprzednio istniał okres, w którym mogliśmy dobrze słyszeć. A dalej, pewne poszukiwanie sensacji przyczyniało się niewątpliwie do powstania rozmaitych legend z okresu głuchoty Beethovena. Nie wystarczał sam tragizm jego choroby, ale fantazja ludzka wytworzyła ponadto całe mnóstwo anegdot, otaczających jego życie. Zbyt pochopnie tłómaczono wielkie trudności w instrumentacji, w prowadzeniu głosów i niejednokrotnie niezrozumiała przez współczesnych głębię utworów, ujemnym wpływem głuchoty.

Nie da się zaprzeczyć, że tak ciężkie cierpienie, jak utrata słuchu, tego najważniejszego — jak sądził Beethoven — dla niego zmysłu, odbiła się na nim bardzo potężnie. Głuchota spowodowała zmianę jego warunków życia przez pozbawienie go możności publicznych występów pianistycznych i dyrygowania, sprowadziła ciężkie walki wewnętrzne, odcięcie od świata, odbijając się głęboko na życiu wewnętrznem a tem samem na źródle natchnień twórczych. Być może, iż pod wpływem cierpienia niejedno jego dzieło przybrało charakter poważniejszy, niżby to mogło być w innych warunkach. Nie potrafimy jednak z drugiej strony wykluczyć, że powaga jego dzieł była zależną jedynie od istoty jego genjuszu. Wiemy bowiem dobrze, iż w okresie życia bardzo ciężkim powstały dzieła tchnące radością, jak IX symfonja ze swym hymnem do radości, a z drugiej strony w okresie pogodnym ujrzały światło dzienne utwory ponure, tragiczne. Badacze zbyt pochopnie nieraz łączą z sobą w związek przyczynowy okoliczności, które przez czczy przypadek pozostają z sobą tylko w związku czasowym.

Istotne pytanie brzmi: czy postępująca utrata słuchu Beethovena miała bezpośredni wpływ na komponowanie, wyciskając swe piętno bezpośrednio na treści wewnętrznej utworów, na sposobie wyrażania myśli muzycznej?

Pytanie to w znaczeniu ogólnem należy potwierdzić, w znaczeniu szczegółowem zaś zaprzeczyć. Chodzić tu może tylko

o wpływ pośredni, okolny, głuchoty na twórczość: przez zmianę zewnętrznych warunków życiowych oraz przez wpływ na życie wewnętrzne; nie możemy tu mówić o bezpośrednim wpływie cierpienia na myślenie muzyczne.

Inne znowu przypuszczenia, dopatrujące się w głuchocie dodatniego wpływu na twórczość Beethovena, ze względu na oderwanie go zupełne od hałasów i gwarów świata zewnętrznego również nie mają właściwego uzasadnienia. Nigdy nie można było udowodnić potrzeby takiego odcięcia się od świata dla muzyka lub poety. Pozatem jest tu fałszywe rozumienie sprawy, gdyż Beethovena dręczyła, zwłaszcza w początkach choroby, nietyle postępująca głuchota, ile raczej ustawiczny szum w uszach. Nawet przy zupełnej ciszy zewnętrznej odbywa się djabelski koncert w uszach, doprowadzający chorych do rozpaczy.

Nasuwa się jeszcze jedna okoliczność: wszakże głuchy Beethoven pozbawiony był możności kontrolowania uchem tego, co stworzył. Odpadła możność rewizji swych dzieł zapomocą przegrywania ich na fortepianie, która przecież dawniej była mu pomocną i skłaniała nieraz do przeprowadzania różnych poprawek. Tu jednak należy wskazać na to, iż głuchota rozwinęła się u Beethovena dopiero wówczas, kiedy posiadł on już doskonale wszelkie arkana instrumentacji i kiedy opanował niejako doskonale możność uświadamiania sobie dźwięków tylko z pomocą słyszenia wewnętrznego. Dla kogoś, kto się urodził głuchym lub głuchotę nabył w najwcześniejszem dzieciństwie będzie prawdziwa barwa dźwięku wieczną zagadką, tak jak dla ślepca od urodzenia wieczną zagadką będzie prawdziwa barwa róży. Gdyby Beethoven był się urodził głuchym, nie byłby został Beethovenem. Ale Beethoven przez wiele lat doskonale słyszał i zbierał doświadczenie. To doświadczenie sprawiło, że pozbawiony słuchu mógł żyć dźwiękiem idealnym, abstrakcją dźwięku, że głuchy na dźwięki realne mógł żyć tylko ich wspomnieniem. Jego drogi nerwowe, uświadamiające charakter dźwięków, barwę instrumentów, efekty skojarzenia instrumentów i t. d. były tak wyćwiczone, że wystarczały jedynie podniety wewnętrzne, by zaczęły rozgrywać się w nich procesy twórcze. Nie trzeba było kontroli uchem zewnętrznem, zastępowało ją nabyte doświadczenie.

Chciałbym jeszcze poruszyć 2 momenty, 2 zarzuty, jakie czyniono Beethovenowi:

1) Zarzut podniesiony przez współczesnego Beethovenowi dyrygenta Spohra, iż Beethoven jako głuchy nie może rozstrzygać o sprawach tempa. Wprawdzie charakter utworu, wrażenie zmysłowe, jakie on wywołuje, może zmieniać się w zależności od tego, czy wykonany jest w tempie szybkiem czy wolnem; w tem znaczeniu może słyszenie uchem zewnętrznem dawać dyrygentowi pewne wskazówki co do zmiany tempa. Ale słuch i tempo lub rytm nie mają zasadniczo z sobą nic wspólnego. Nadawanie tempa, poczucie rytmu jest zależne tylko od poczucia czasu, które znowu zależne jest od słyszenia wewnętrznego nie zaś zewnętrznego.

Rytm melodji daje się zupełnie oddzielić od słyszenia zmysłowego. Na to wskazuje eksperyment wykazujący, że potrafimy dokładnie uświadomić sobie jakiś utwór muzyczny, jeśli tylko podda się zapomocą wypukiwania jego ukształtowanie rytmiczne, ba, wystarczy tylko oznaczenie rytmu zapomocą ręki w powietrzu lub też przez dotykanie. Czyli również z pomocą widzenia lub przez przyjmowanie wrażeń dotykowych potrafimy rozpoznać melodję. Zatem słyszenie uchem zewnętrznem nie ma nic wspólnego z poczuciem czasu i rytmu i tem samem utrata słuchu nie może wpłynąć niekorzystnie na to poczucie.

2) Drugi zarzut to ten, iż Beethoven wskutek głuchoty źle instrumentował i źle prowadził głosy śpiewacze (szczególnie chodziło tu o IX symfonję). Beethoven — jak każdy genjusz — wyprzedził swą epokę. Ludzie stojący bezradnie wobec nowych zjawisk chętnie chwytają się sposobności wytłumaczenia tych nowych a nieraz niezrozumiałych zjawisk przyczynami patologicznemi: a czyż mogło być tańsze wytłumaczenie, jak z pomocą jego głuchoty?

Dziś inaczej patrzymy na to. Dziś wiemy, że zarówno prowadzenie głosów w IX symfonji, jak wielkie trudności ostatnich kwartetów, sonat fortepianowych i t. d. są wypływem wyłącznie istoty jego genjuszu. Jeśli w Missa Solemnis i IX symfonji Beethoven napisał bardzo trudne miejsca dla głosów ludzkich, to czynił to bezwątpienia tylko dlatego, iż głosów ludzkich i instrumentów nigdy nie uważał za cel sam w sobie, ale tylko za środki podrzędne dla osiągnięcia doskonałego celu. Kiedy skrzypek Schuppanzigh skarżył mu się na nazbyt trudne miejsce w jednym jego utworze, odpowiedział Beethoven: „Czy On sobie wyobraża, że ja myślę o jego nędznych skrzypcach, kiedy duch do mnie przemawia?" Głuchota ani nieznajomość instrumentacji czy też prowadzenia głosów ludzkich nie były napewno przyczyną rzekomych błędów Beethovena. Wielkie trudności, jakie piętrzą się w niektórych dziełach jego mają swe źródło raczej w tem, iż genjusz Beethovenowski próbował naginać niewydolne instrumenty i niewydolne głosy ludzkie do swych potężnych myśli.

Na przykładzie Beethovena okazuje się w sposób wielce wymowny, jak trudno jest wykazać zależność działania genjuszu od zjawisk toczących się w układzie cielesnym, jak trudno wytłumaczyć przejawy ducha ludzkiego stanami fizycznemi. Poczynań ducha ludzkiego nie zdołamy ogarnąć naszemi wiadomościami fizjologicznemi; jasno zdać sobie musimy sprawę z tego, że z pomocą naszych formułek przyrodniczych nie potrafimy zbliżyć się do istoty genjuszu. Pozostanie ona dla nas zawsze nieodgadnioną tajemnicą.

* * *

Usiłowałem przedstawić w sposób możliwie przedmiotowy, jak przebiegały cierpienia Beethovena i na czem polegał — ów w rezultacie całkiem nikły — wpływ ich na jego twórczość. Ale wszelkie próby zbliżenia się do osoby Beethovena wyzwalają w nas uczucie zbliżenia się do czegoś, co jest poza ziemskością. Imię jego, opowieść o jego życiu — to nic, to tylko formy, ułatwiające nam jego wyobrażenie. On sam jest bez imienia, oderwany od pojęć nam dostępnych. I dlatego wszelkie rozważania, usiłujące rozwiązać w sposób napozór przedmiotowy to czy owo zagadnienie dotyczące jego osoby, stają się ostatecznie tylko próbą złożenia hołdu wielkiemu duchowi ludzkiemu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 5. 1936. Kacprzak M.: O zdrowie ludności wiejskiej. — Rudziński H.: Próby realizacji zagadnień zdrowotnych na wsi wileńskiej. — Kiernicki L.: Z działalności wiejskich ośrodków zdrowia. — Nehrlich L.: Drogi uzdrowotnienia wsi wołyńskiej. — Salak B.: Położne, babki i położnice. — Likowski W:. Nadzór nad pomocą leczniczą dla pracowników rolnych w wojew. poznańskiem i pomorskiem a lekarz powiatowy. — Kowarski L.: „Front do wsi" Służby Zdrowia.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 1. 1936. Godłowski Zb.: Wskazania do leczniczego stosowania jontoforezy.

Życie Dziecka. Nr. 5. 1936.

Młoda Matka. Nr. 11. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 23. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 6. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 6. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 5. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 2. 1936. Donner Fr.: Cztery wykłady o homeoterapji. — Kalinowski M.: Taraxacum officinale.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1936. Bross K.: Zasadnicze postulaty społecznej walki z gruźlicą w Polsce. — Białynicki-Birula T.: O ujednostajnieniu prac w instytucjach przeciwgruźliczych. — Bross K.: Choroba i śmierć Dra Karola Marcinkowskiego (1800—1846). — Wróblewski K.: Czy i kiedy operować migdałki.

OCENY.

Lebensrhytmen und Heilkunde. (Rytmy życia a lecznictwo). Entwurf einer biozentrischen ärztlichen Betrachtung. Dr. CARL HAEBERLIN. (Kleine Hippokrates-Bücherei). Band III. Herausgegeben von Prof. Dr. med. Kurt Klare-Scheidegg. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Leipzig 1935. Cena 3,20 RM.

Książka zawiera prócz wstępu i zakończenia sześć zajmujących rozdziałów: 1) biocentryczne założenia, 2) choroba a rytm, 3) choroba czynna i choroba z ustania czynności, 4) zaburzenie rytmu u człowieka a choroba, 5) diagnostyka znaczenia schorzenia, 6) zadanie lekarskie nowej rytmizacji teraźniejszego życia

Tok myśli autora jest w skróceniu następujący:

Wszystko we wszechświecie ma swój rytm. Słońca okrążają pewne punkty, czy pewne masy np. centra galaktyk w pewnym

czasie. Ziemia okrąża słońce znów w innym, stosunkowo krótkim okresie, na ziemi wszystko ma swój rytm, w pewnym określonym czasie rozwijają się żywe twory, ustalony jest rytm oddechów, czy akcji serca. Rytm obok biegunowości (elektryczność dodatnia i ujemna, dwojaki magnetyzm, sen i jawa, mężczyzna i kobieta), to cecha wszystkiego co istnieje na świecie. Jeden jest jedynie czynnik, który może rytm ten zmienić, to jest psyche. Czynnik ten, którego nie doceniają skrajni materjaliści, jest tem, co potrafi z odwiecznego rytmu przyrody na ziemi, stworzyć rytm odmienny, dostrojony do wymogów chwili, do nowego życia w świecie postępu i wynalazków, nowoczesnej, cywilizowanej ludzkości. Ta walka między odwieczną rytmiką a rytmiką wymaganą przez nowoczesne życie jest niełatwą do usunięcia. Zadanie lekarza jest tu wielkie. Nietylko ma on usunąć niedomagania ustroju, ale także przestroić organizm, zrobić go innym, z inną rytmiką, stworzyć ustrój dostrojony całkowicie do wymagania chwili.

W bardzo zajmujący sposób ujmuje autor pojęcie choroby. Odróżnia schorzenie, będące przejawem walki z zewnętrznym wrogiem organizmu, chorobę będącą czynem np. chorobę zakaźną i schorzenie będące bezczynnością w pewnym kierunku (choroby polegające na braku np. pewnej wydzieliny). W chorobie rytm jest zaburzony, schorzenie zrodziło zaburzenie rytmu wskutek wdarcia się impulsów woli w regularny mechanizm życia. Zaburzenie rytmu przez chorobę może być mimo tożsamości cierpienia bardzo różne, raz niewielkie, prawie żadne, kiedyindziej ogromne: diagnoza znaczenia danej choroby dla osobnika chorego ma wielką praktyczną wartość. Czynna kamica żółciowa z napadami kolki i różnemi powikłaniami, a cicha kamica, którą się stwierdza przypadkowo, mimo, że żadnych objawów nie daje, to przykład choroby, w której zaburzenie rytmu było tak różne, że zachowuje się ona jak dwa całkiem różne stany. Tę różnicę uwydatnia diagnostyka znaczenia schorzenia dla człowieka niem dotkniętego. Raz jest ta sama choroba silnem zaburzeniem rytmiki organizmu, kiedyindziej niema tego zaburzenia. Zadaniem lekarza jest przedewszystkiem usunąć cierpienia, a potem zmienić rytm życia człowieka dotkniętego chorobą. To drugie zadanie jest bardzo trudne, choć nie niemożliwe. Przedewszystkiem trzeba umożliwić dzisiejszemu człowiekowi wypoczynek w przerwach między pracą, unormować dietę, sen, życie płciowe i in. Trzeba go przestroić. Wydobyć zeń tężyznę życia, a wtedy powstanie ustrój nowoczesny, przystosowany do rytmu życia dnia dzisiejszego, organizm, któremu ten rytm nie zaszkodzi, bo ustrój będzie doń przystosowany. Sczasem wytworzy się rasowa odporność na trudy życia.

Książka nieduża, bo 74 stron licząca, ale bardzo głęboka, trzeźwa i tak zajmująca, że czyta się ją jednym tchem. Styl piękny. Możnaby zrobić pewne zastrzeżenia co do zasadniczego tematu. Są wogóle trzy typy ludzi zdrowych: leptosomicy, piknicy i pośredni. Pierwsi górują umysłem twórczym, drudzy potężną zdolnością do czynu, a trzeci siłą fizyczną. Najłatwiej zmienią rytm piknicy, nieco wolniej typ trzeci. Leptosomicy, aby byli sobą, muszą prowadzić życie spokojne, o rytmie dawnym. Aby mogli w spokoju dokonywać dzieł, do których potem trzeba nowych ludzi — muszą sami mieć spokój. Cała ta przerażająca orgja nowoczesnych miast zrodziła się kiedyś w cichych pracowniach chudych, małomownych leptosomików. Zdobycz porwali w swe ręce piknicy, udoskonalili, przystosowali do celów praktycznych i powstała dzisiejsza gorączka miast, nowe nienaturalne życie, które jest zwycięstwem umysłu nad tem, co zwiemy soma.

Jeżeli leptosomicy będą chcieli zmieniać z gruntu swój rytm, zginą, zginie pomysł i piknicy nie będą mieli co ulepszać. Powstanie nowy rytm, nowi ludzie, ale nie będzie gdzie zastosować tegoż, wszystko zacznie wracać do rytmu dawnego. Aby umożliwić stałe kroczenie ku postępowi trzeba leptosomików chronić od następstw zbyt gwałtownego rytmu życia, który ich wynalazki zrobiły, dać im warunki spokojnej pracy. Do przeróbki rytmu na szybki nadają się piknicy i mięśniowcy. Kobiety winny raczej zwolnić swój rytm i wrócić do swego posłannictwa. Rytm nowoczesny robi je może zajmującemi, ale jest nienaturalny. Kobieta zgodnie z prawami przyrody powinna strzec ogniska rodzinnego i wychowywać młode pokolenia. Jeszcze jedno. Wychowanie w nowym rytmie da drogę dziedziczenia wprawdzie samych dzielnych junaków, ale coraz mniej będzie leptosomików-myślicieli, coraz mniej prawdziwych kobiet.

Pytanie, co się stanie? Czy wychowanie wszystkich na jedną modłę nie zaszkodzi całokształtowi społeczeństwa. Jest faktem, że prawie w każdej instytucji, aby praca szła składnie, muszą być trojacy ludzie: ludzie czynu, ludzie myśli i ludzie pracy; pierwsi trzymają w ręku ster instytucji i rozkazują, drudzy siedzący zwykle jakby trochę w cieniu myślą i mają głos doradczy, trzeci najliczniejsi — wykonują pracę. Razem dopiero to całość. Jeżeli wszyscy będą ludźmi czynu, ludźmi żelaznej woli, nie pogodzą się, chyba że wśród nich będzie człowiek o zdolnościach na miarę genjalną, wyższą. A same kobiety zanadto zamaszyste, za junackie, może nie będą idealnemi kapłankami ogniska domowego. A gdy wyrobi się sczasem rasa junaków, one prawdopodobnie takiemi będą. Jeżeli zmiana w ludzi nowoczesnych ma się odbywać, konieczny jest pewien dobór, pewne częściowe odstępstwa dla różnych gatunków ludzi, gdyż wszyscy mogą pracować i być pożyteczni i potrzebni tej całkiem nowoczesnej rasie przyszłości. A przedewszystkiem pielęgnowanie pewnego procentu umysłowo twórczych leptosomików jest konieczne, jeżeli człowiek o innym rytmie ma się rozwijać i swe życie jeszcze bardziej unowocześniać. Tych kilka uwag nasuwa się czytelnikowi nadzwyczaj interesującej książki Haeberlina. Każdy ustęp pełen jest głębokich, dalekosiężnych myśli. Szczupłe ramy oceny nie pozwalają na szersze omówienie wszystkich. Krytyk powinien wykazać i błędy, tu można się tylko niecałkiem zgadzać z tą lub ową myślą, ale błędu w znaczeniu codziennem nie można wykryć.

Szata zewnętrzna bez zarzutu. Druk bardzo staranny.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Dalszy przyczynek do tworzenia się hormonu ciałka żółtego. Karl EHRHARDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Tom 99. Z. 5.

Autorowi udało się stwierdzić w przypadku częściowego zaśniadu groniastego obecność hormonu ciałka żółtego w popłodzie. Jak dotychczas mimo skrupulatnych poszukiwań hormon ciałka żółtego wykryto tylko w normalnem łożysku i w ciałku żółtem. W przypadku autora w części łożyska zmienionego groniasto znajdowało się trzy jednostki królicze, w części normalnej — jedna jednostka, w moczu chorej tylko ślad hormonu. Wobec tych znikomych ilości hormonu ciałka żółtego hormon przedniego płatu przysadki mózgowej znajdował się w moczu w olbrzymiej ilości a to, hormon pobudzający do wzrostu pęcherzyki Graafa w ilości 400.000 j. m. w litrze moczu, hormon luteinizujący w ilości 60.000 j. m. w litrze moczu.

Nawiązując do tych wyników, autor stwierdza, że wybitnej różnicy w zawartości hormonu ciałka żółtego łożyska groniasto zmienionego i normalnego, o ile dalsze spostrzeżenia dadzą podobne wyniki — niema, i że wogóle hormon ten znajduje się w znikomej ilości. Spostrzeżenie to o tyle godne uwagi, że w zaśniadzie groniastym zawsze tworzą się liczne torbiele luteinowe, jako wyraz pobudzającego działania ogromnej ilości obu prolanów w ustroju. Można byłoby przeto oczekiwać, że w zaśniadzie groniastym zachodzi szczególnie znaczne tworzenie się hormonu ciałka żółtego, czemu jednak spostrzeżenie autora przeczy. (A może sama technika wyosobnienia hormonu ciałka żółtego jest wadliwa, przyjmując pod uwagę jego nietrwałość. Wszak Butenandt i Schmidt wykazali, że zamiana grupy karbonilowej w tym hormonie na grupę alkoholową pozbawia go w zupełności jakiegokolwiek działania swoistego na błonę śluzową macicy, tymczasem folikulina lub męski hormon płciowy przez taką zamianę wielokrotnie wzmagają swoje działanie specyficzne. — Przyp. ref.).

J. Lenczowski (Lwów).

Mleko kobiece jako środek tamujący krwawienia. A. SOLÉ. Klin. Wochenschr. Nr. 38. 1935.

Autor badał działanie mleka kobiecego na krew, opierając się na pewnych przesłankach teoretycznych, a głównie na doświadczeniu medycyny ludowej. W eksperymencie stwierdził, że pod wpływem ml. k. bardzo szybko następuje krzepnięcie krwi i tworzy się dość zbity zakrzep. W toku dalszych obserwacyj stwierdził, że ml. k. nawet przewyższa inne środki hemostatyczne. Ml. k. uzyskuje własności koagulacyjne 14—30 dnia od rozpoczęcia karmienia i zachowuje do końca karmienia. O ile karmiąca zapada na chorobę gorączkową mleko traci swą własność koagulacyjną. Własności tej jest pozbawione również mleko zwierząt. Ml. k. posiada własności koagulacyjne nietylko co do krwi ludzkiej, ale również zwierzęcej. Struktura chemiczna i inne własności ciała wywołującego koagulację nie są jeszcze dokładnie zbadane; autor sądzi, że czynnik ten zawarty jest w cząsteczkach tłuszczowych mleka kobiecego i może być wyosobniony przy pomocy wirowania. Pozatem stwierdzono, że nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze, acetonie i ulega zniszczeniu w ciepłocie 100°;

uniemożliwia to wyjałowienie mleka kobiecego przed zastosowaniem jako środka hemostatycznego.

Próby przeprowadzone przez autora dały bardzo dobre wyniki. Ml. k. zebrane możliwie jałowo, stosowano w postaci tamponów z gazy jodoformowej, nasiągniętych tem mlekiem. Szczególnie szybki i trwały wynik uzyskano w przypadkach krwawień pooperacyjnych i urazowych, u hemofilików, przy krwawieniach na tle małopłytkowości i innych. *M. Segal* (Lwów).

Oddziaływanie krwi, moczu i hormonów gonadotropowych na wzrost i kiełkowanie roślin. T. FEREUS i W. STARZEWSKI. Gin. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Autorowie badali wpływ różnych rodzajów krwi: pępowinowej, miesiączkowej, pozałożyskowej i żylnej, moczu ciężarnych i nieciężarnych, hormonów gonadotropowych na kiełkowanie i szybkość wzrostu owsa i żyta. Z doświadczeń tych wynika, że dodatek każdego rodzaju krwi powoduje zahamowanie energji kiełkowania i osłabienie wzrostu, przyczem najsłabsze własności hamujące posiada krew żylna, nieco silniejsze krew miesiączkowa i najsilniejsze krew pozałożyskowa i pępowinowa. Mocz ciężarnych i nieciężarnych również hamuje wzrost roślin. Hormony gonadotropowe (glanduantyna, pregnyl) wywierają w większych stężeniach niekorzystny wpływ na wzrost i kiełkowanie owsa i żyta, powodując znaczne ich osłabienie. Małe stężenia jednostek wymienionych preparatów działają albo obojętnie, albo bardzo nieznacznie pobudzająco na wzrost wymienionych gatunków zbóż. *M. Segal* (Lwów).

Patologja.

Czy myositis ossificans traumatica jest następstwem wypadku czy leczenia. BOEHLER. Münch. m. Wochschr. Nr. 15. 1936.

Na podstawie swoich doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że wcześnie rozpoczęte miesienie i ruchy bierne po zwichnięciach, stłuczeniach i złamaniach prowadzą niekiedy do kostnienia mięśni i dlatego doradza on zaniechanie leczenia mechanicznego i fizykalnego po wymienionych uszkodzeniach urazowych. *Fels.*

Pierwotny rak płuca. ARKIN i WAGNER. The Journal of the Amer. Med. Association. Nr. 8. 1936, wdł. Med. Kl. Nr. 20. 1936.

Według doświadczeń autorów po rakach przewodu żołądkowo-jelitowego rak płuca jest najczęstszym i wynosi 6—8% wszystkich raków. W 75% nagabuje on wiek pomiędzy 40—60 laty. Raki płuc biorą swój początek w oskrzelu a to przedewszystkiem prawego górnego płatu płucnego. Rak płuca okazuje wielką skłonność do przerzutów; 50% chorych nie okazuje spoczątku żadnych objawów płucnych. Najważniejszym pomocniczym środkiem rozpoznawczym jest prześwietlenie rentgenowskie. *Fels.*

Wpływ odurzenia i operacji na ilość i czynność białych ciałek krwi. H. EUFINGER i W. KILTZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Opierając się na pracach Philipsborna dotyczących lepkości białych ciałek krwi, jako wskaźnika ich życiowej energji, przeprowadzili autorowie badania, jaki związek zachodzi między ilością leukocytów, a ich wskaźnikiem lepkości. W tym celu wykonali szereg badań, które można podzielić na dwie grupy. W grupie pierwszej — 15 przypadków — u zupełnie zdrowych ludzi z normalną leukocytozą stosowano narkozę eterową na przeciąg godziny. Badanie krwi, leukocytozy i lepkości białych ciałek krwi, wykonane bezpośrednio po ustaniu uśpienia, w 3 godziny, w 24 godziny i w 48 godzin wykazało, że leukocytoza nie idzie w parze z lepkością; wogóle prawie zawsze dawało się stwierdzić najwyższą ilość białych ciałek krwi w 3 godziny po uśpieniu, wkońcu zaś pierwszej doby ilość ta wracała do normy. Lepkość zaś, mimo leukocytozy, niekiedy bardzo znacznej, nie ulegała żadnej znaczniejszej zmianie. W grupie drugiej — 17 przypadków — przeprowadzono podobne badania u chorych, operowanych w odurzeniu eterowem. Okazało się, że leukocytoza wprawdzie i tu osiągała górną granicę w trzy godziny po zabiegu, trwała jednak znacznie dłużej, bo do piątego dnia. Lepkość zaś początkowo spadała, wkrótce jednak zaczynała stopniowo wzrastać, osiągnęła punkt szczytowy trzeciego — czwartego dnia po operacji, a więc wtedy, kiedy leukocytoza opadała prawie do normy. Dopiero dziewiątego — dziesiątego dnia po zabiegu lepkość powoli wracała do wielkości przedoperacyjnej. Ta niezgodność pomiędzy ogólną ilością ciałek białych, a ich lepkością, jako wykładnikiem ich żywotności, wskazuje — zdaniem autora — na to, że zwykłe badania morfologiczne krwi nie wystarczają jeszcze dla należytej oceny właściwości życiowych białych ciałek krwi. Szczególnie ważnym faktem — zdaniem autorów — jest największe nasilenie lepkości po operacji w tym okresie pooperacyjnym, w którym najczęściej dochodzi do wytworzenia się zakrzepu. Obydwa te zjawiska autorowie łączą w przyczynowy związek.

Wogóle więc autorowie sądzą, że lepkość białych ciałek krwi jest czulszym wskaźnikiem zaburzeń ustrojowych, niż leukocytoza. *J. Lenczowski* (Lwów).

O hormonalnem kierowaniu nerwowo-mięśniową pobudliwością. D. ADLERSBERG i E. KLAFTEN. Z. f. die ges. exper. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Badania wykonywali autorzy na psach. Składnik hormonu przedniego płatu przysadki *(neuropressin)* wzmagał pobudliwość: natomiast składnik tylnego płatu *(neurodepressin)* obniżał pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego. Hormony innych gruczołów, jak insulina, adrenalina, folikulina wpływu na pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego nie posiadają. *Rymaszewski* (Wilno).

Przyczynek do wypróbowania czynnościowych własności wątroby na zwierzętach (próba z galaktozą, wodna próba, synteza kwasu hippurowego) przy zatruciach fosforem i czterochlorkiem węgla. D. ADLERSBERG i H. MINIBECK. Z. f. die ges. exper. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Doświadczalnie uszkodzony miąższ wątrobowy zatruciem fosforem lub czterochlorkiem węgla, przytem zatruwanie dawkowano tak, żeby nie wystąpiły objawy uszkodzenia innych narządów, wykazuje znaczne upośledzenie w przyswajaniu galaktozy, upośledzenie czynności wydzielania wody, oraz upośledza się czynność wytwarzania kwasu hippurowego; stopień upośledzenia tych czynności nie jest jednakowy, przy zatruciu czterochlorkiem węgla wcześniej ujawniają się zaburzenia w wytwarzaniu kwasu hippurowego. *Rymaszewski* (Wilno).

Badania wpływu hormonu kory nadnercza na mechaniczną pracę przeciążonego serca żaby. PEPPO GALLI. Z. f. die ges. exp. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Autor użył do doświadczeń preparat Parke Davis et Co Eschaten (hormon kory nadnercza), dodając go do płynu do przemywań jamy serca w różnym stopniu obciążonego i stwierdził wpływ wzmagający pracę serca; hormon kory nadnerczy okazał się więcej czynny niż adrenalina; wpływ ten ujawniał się w przystosowaniu mięśnia serca do zmiennych wymagań pracy. *Rymaszewski* (Wilno).

O antagonizmie tyroksyny i histaminy. KARADY. Z. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Wrażliwość na histaminę (spadek ciśnienia krwi po dożylnych zastrzyknięciach histaminy) w szeregu doświadczeń na zwierzętach została znacznie zmniejszoną po leczeniu dłuższem tyroksyną.

Po strumektomjach lub skutecznem leczeniu środkami farmakologicznemi albo po leczniczych naświetlaniach rentgenowskich, chorzy tracili pierwotną charakterystyczną wrażliwość dla hipertyreozy, a nabywali dotychczas utajoną wrażliwość na histaminę. Powstające po strumektomjach ciężkie zaburzenia krążenia krwi, które dotychczas były kładzione na karb hipertyreozy, występują obecnie w innem świetle. *Rymaszewski* (Wilno).

O działaniu Octinu na narząd krążenia, nerki i przewód pokarmowy. BALTACEANU, ANGELESCU, VASILIU. Z. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Przeprowadzono badania na psach i na chorych. Psom podawano dożylnie 2,5 mg do 15 mg na kg wagi, co wywoływało spadek ciśnienia, skurcz śledziony; zmniejszone wydzielanie moczu przy dużych dawkach, zwiększone przy mniejszych. Hamujący wpływ na ruchy przewodu pokarmowego w stanie normalnym, jak i na wzmożone ruchy po podaniu acetylcholiny. Klinicznie zauważyli dodatni wpływ podawania octinu na skurcze aorty (dusznica bolesna?), w chromaniu przystankowem, powiększeniu śledziony i zapaleniu, przy nadmiernych ruchach, skurczach i stanach podrażnienia w przewodzie pokarmowym. *Rymaszewski* (Wilno).

Przyczynek do sprawy diurezy salyrganowej u człowieka. HELLMUT KREIS. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Na podstawie doświadczeń na królikach Claussen objaśniał moczopędne działanie salyrganu w ten sposób: w wątrobie powstaje połączenie z Hg, które będąc wydzielane do jelit z żółcią wchłania się tam i w następstwie wywiera swoiste działanie. Obserwacje autora na odpowiednim materjale klinicznym nie potwierdziły istnienia takiego działania u ludzi. *Rymaszewski* (Wilno).

O działaniu hormonu kory nadnercza na pracę serca. PETER RAUSCHER. B. 98. H. 1 i 2.

Hormon otrzymany z kory nadnercza według sposobu Swingle, Pfiffner, Magistris'a wzmaga czynność serca wtedy, kiedy adrenalina nie wywiera działania. *Rymaszewski* (Wilno).

O wpływie hormonów gruczołów rozrodczych na narząd rozrodczy, grasice i przysadkę młodych zwierząt. BUEHLER. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

U samców gryzoniów podawanie hormonu obcopłciowego wywołuje zahamowanie wzrostu narządów rozrodczych; hormon tej samej płci nie wywiera hamującego działania. Gruczoły Cowper'a reagują na podawanie hormonu płciowego znacznem powiększeniem się; hormon żeński tego wpływu nie wywiera; u wytrzebionych zwierząt gruczoły te zanikają. Grasica młodych zwierząt ulega zanikowi pod wpływem działania hormonu płciowego, szczególnie żeńskiego. U trzebionych zwierząt grasica powiększa się objętościowo kosztem rozrastającej się tkanki tłuszczowej.

Pod wpływem hormonu płciowego, szczególnie żeńskiego przysadka mózgowa powiększa się, przyczem zachodzą zmiany w budowie przedniego płatu przysadki. Doświadczenia robiono na młodych szczurach. *Rymaszewski* (Wilno).

Odtruwające składniki wątroby (Jakviton). AKIVA SATO, MATUITI YOSHIDA, MOVIE CHIBA, JUN KIMURA. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 322.

W szeregu artykułów omawiają autorowie wpływ wyciągu wątroby zwanego Jakvitonem na zapalenie nerek po szkarlatynie, któremu dało się zapobiec, jeżeli wyciąg wątroby podawano w pierwszym tygodniu choroby. Podobny wpływ wywiera Jakviton na reakcje powstające we krwi — zmiany w ilości i jakości ciałek białych — po zastrzyknięciu tuberkuliny *(Alttuberkulin. Koch)* — (R. Shibata Str. 327) i na zawartość urobiliny w moczu (J. Horinti Str. 335). Podobny wpływ t. j. ograniczający wydzielenie amoniaku — jak tam urobiliny ma jakviton po zatruciu adrenaliną. (A. Takamatsa Str. 349).

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany w białkach krwi i w ich osmotyczno-koloidalnem ciśnieniu pod wpływem ultradźwiękowych fal. MASUMI HORIKAWA. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 357 i 376.

Zarówno na wątrobę jak na śledzionę mają fale ultradźwiękowe wpływ, który przekształca białka krwi na drobnocząsteczkowe i tem samem ciśnienie osmotyczno-koloidalne powiększa — choć nie w ściśle równomierny sposób.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uszkodzonej przez hepatotoksyny wątroby na jadowitość narkotyków. K. UJIIE. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 381.

Wątroba, której czynność upośledzono przez trucizny — wywiera wpływ wyraźny na dawki toksyczne narkotyków, obniżając je w miarę uszkodzenia wątroby.

W. Moraczewski (Lwów).

Oddychanie siatkówki szczura w czasie naświetlenia. SAKUZI KODOMA. The Tohoku J. exp. Med. T. 28. Str. 423.

Autor mierzył użycie tlenu sposobem Warburga i przekonał się, że zużycie nie chodzi w parze z nasileniem światła ani przy krótkotrwałem ani przy długotrwałem oświetleniu. Czerwone światło zwiększało zużycie tlenu więcej, niż zielone, niebieskie prawie żadnego nie wywierało wpływu. W roztworze cukru zużycie tlenu się powiększa szczególniej w początku.

W. Moraczewski (Lwów).

Jak wpływa podawanie tlenu i dwutlenku węgla w zatruciu tlenkiem węgla. KENZO HASIMATO. The Tohoku J. exp. Med. T. 28. Str. 434.

Autor mierzy stopień zatrucia zasadowością krwi i dowodzi, że mieszanina tlenu z tlenkiem węgla działa skuteczniej, niż czysty tlen. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Etjologja dermatitis pratensis i wpływ na skórę zielonych fig. M. KIĆEVAĆ. Medicinski Pregled. Nr. 4. 1936.

Autor udowodnił doświadczalnie, że wymienione postacie zapalenia skóry powstają przez impregnowanie skóry chlorofilem i wystawienie następnie na działanie słońca. Dlatego proponuje dla tych schorzeń nazwę *dermatitis actino-calorica chlorophyllica.*

R. L. (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Wzrost, a przydatność do zawodu pilota. Wł. SAWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Z Centrum badań Lotniczo-Lekarskich).

Kwestja przydatności do służby lotniczej w zależności od wzrostu nie została dotychczas dostatecznie wyjaśnioną. Sprawa ta zależną jest w wielkim stopniu od typu samolotu. Granice dolne wzrostu służby wojskowej (150) nie odpowiadają, według fachowych opinij, pilotom, gdyż pilot o niskim wzroście nie może w pewnych momentach dosięgnąć stopą steru nożnego i ma znacznie ograniczone pole widzenia. Autor przeprowadził badania w celu ustalenia dolnej granicy wzrostu dla pilotów na osobnikach o wzroście 150—160 cm. Do tego przeprowadzono badania antropometryczne, mierząc oprócz wzrostu, długość kończyn dolnych i odległość linji oczu od siedzenia. Z pomiarów dochodzi autor do wniosku, że minimalny wzrost pilota winien wynosić 163 cm, niższy wzrost jedynie wtedy, jeśli długość kończyn pilota wynosi 86 cm. Wymiar oczno-siedzeniowy bez ograniczenia pola widzenia musi wynosić 75 cm. Przy badaniu kandydatów należy brać pod uwagę okres rozwoju i inne czynniki wpływające na wzrost. Z badań autora wynika, że 95—96% kandydatów posiada odpowiedni wzrost potrzebny pilotowi. *J. Lankosz* (Lwów).

Wyniki porównawczych badań przy wykrywaniu ukrytych zezów na przyrządzie Maddoxa i na dyploskopie Armbrustera. Wł. POL. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich).

Autor podaje wyniki około 300 badań porównawczych na dyploskopie Armbrustera i na krzyżu Maddoxa starając się wyjaśnić, który z tych aparatów jest lepszy przy wykrywaniu zezów ukrytych. Badania porównawcze na Maddoxie i diploskopie dały w 102 przypadkach wyniki zgodne, a w 63 przypadkach różne. Diploskop pozwala określić rodzaj zeza, natomiast aparat Maddoxa daje odchylenia osi gałek w stopniach. Autor wnioskuje na podstawie 165 badań, że różnica do 3 stopni, powstająca na aparacie Maddoxa zbliska i zdaleka stanowi normę i że badanie z odległości 30 cm nie może zastąpić badania z 5 m.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ szybkości i jej zmian na organizm lotnika. Wł. DYBOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Z Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich).

Autor podaje wyniki badań wielu badaczy nad wpływem szybkości na organizm i na zachodzące w nim zmiany. W czasie lotu w linji prostej nawet z szybkością do 700 km/godz. narażony jest lotnik jedynie na mechaniczne działanie wiatru. Organizm odczuwa silnie zmiany przyspieszenia spowodowane zmianą szybkości lotu, nośności powietrza i kierunku lotu. Start znosi organizm dobrze. Przy zmianach kierunku i przy ewolucjach akrobatycznych powstają przyspieszenia dochodzące do 10 g. (1 g. przyspieszenie grawitacyjne ziemskie — 9,81 m/s). Normalny ustrój znosi przyspieszenie do 3 g. — między 3,5—4,5 mogą wystąpić indywidualnie różne zaburzenia, lecz krótko trwające. Przyspieszenia zaś 7 g. wywołują zaburzenia u większości lotników, a ponad 10 g. dają wstrząs mózgu. Zaburzenia powstają (według Marshalla) wskutek działania znacznie cięższego słupa krwi w naczyniach jamy brzusznej i płucnej — w jamie płucnej i drogach domózgowych (według Diringshofena) — a (według Flammego) spowodu zmiennego ciężaru narządów jamy brzusznej i płucnej a stąd na podrażnieniu gałęzi nerwów trzewnych.

J. Lankosz (Lwów).

W sprawie choroby Perthesa. W. KSIENIEWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936.

Schorzenie główki kości udowej opisane przez Parrotax'a, a dokładniej przez Perthesa *(osteochondritis deformans juvenilis)* występujące przeważnie w wieku młodym, polega na aseptycznej martwicy istoty gąbczastej główki kości udowej, co prowadzi w następstwie do jej spłaszczenia. Schorzenie cechuje się bólami i ograniczeniem ruchów odwodzenia (niemożność wykonywania przysiadów i wsiadania na konia) nadto osłabieniem kończyny. Schorzenie najczęściej jest jednostronne i daje zwolnienie od obowiązku służby wojskowej.

J. Lankosz (Lwów).

Okulistyka.

Sposób badania bystrości wzroku, w przypadkach zmętnienia ośrodków łamiących, przy pomocy fotografji dna oka. R. KNOBLOCH. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 3.

Do używanych dotąd metod badania wpływu plam rogówki na bystrość wzroku, autor dodaje metodę własną, polegającą na fo-

tografowaniu dna oka. Światło przechodząc przez rogówkę, na której znajdują się plamy, zatrzymuje się na nich, dając mniej jasne obrazy dna. Gdy plamy są bardzo gęste, dają na zdjęciu wyraźne cienie. Przez porównanie obrazu dna badanego ze skalą przygotowaną uprzednio, możemy bez pomocy pacjenta oznaczyć minimalną bystrość jego wzroku. Autor przedstawia szereg zdjęć, dla poparcia swej tezy. *J. Szmyt* (Lwów).

O konieczności stosowania zastrzyków mleka w przypadkach śluzoropotoku noworodków. J. HRADECKA, R. KNOBLOCH. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 3.

Autorzy przypominają, że stosowanie zastrzyków mleka w wymienionej chorobie jest nadzwyczaj wskazane, ponieważ: 1) skraca czas choroby, 2) zmniejsza ilość przypadków utraty wzroku. Skrócenie czasu trwania choroby wynosi zdaniem autorów, połowę. Podobnie ilość powikłań jak np. zajęcie rogówki spada w znacznym stopniu, a po wczesnem stosowaniu nie zdarza się wogóle. Autorzy stosują codziennie po 2—3 cm^3 domięśniowo, dopóki utrzymuje się wydzielina ropna. Zwykle wystarcza 3 do 4 zastrzyki. Rysunkami przebiegu choroby potwierdzają autorzy swe zdanie. *J. Szmyt* (Lwów).

Czy z wyglądu zaćmy można przewidzieć, czy da się wykonać wyjęcie jej wewnątrztorebkowe? R. KADLICKY. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 4.

W ciągu sześciu miesięcy autor operował 200 przypadków zaćmy, poczem doszedł do przekonania, że możliwości takiej niema. Zdaniem autora możliwość wykonania takiego zabiegu należy przeczuć. Przy wyjmowaniu zatem soczewki, trzeba być przygotowanym na obie możliwości. Pozatem autor przypuszcza, że możliwie niskie chwycenie torebki pozwala na znaczne zmniejszenie się ilości przypadków jej rozerwania, oczywiście z tem zastrzeżeniem, że niezawsze da się tego uniknąć. Istnienie możliwości rozerwania torebki jest nieprzyjemne i zmusza do wielkiej uwagi. *J. Szmyt* (Lwów).

Jak operować zaćmę Morgagniego? E. STASTNIK. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 4.

Na trzynastu przypadkach przekonał się autor, że najlepsze wyniki daje wyjęcie śródtorebkowe sposobem Smitha. Należy tylko unikać: 1) rozerwania torebki, 2) zwichnięcia soczewki, 3) wypłynięcia ciałka szklistego. *J. Szmyt* (Lwów).

Nowe leki przeciwjaskrowe Doryl i Glaucit. J. HYNIE. Ceskoslov. Ophtalmolgie. R. II. Z. 4.

Doryl jest pochodną choliny. W porównaniu do znanych środków zwężających źrenicę cechuje się: 1) szybszem i mocniejszem działaniem, 2) krótszym czasem działania, 3) brakiem objawów ubocznych.

Glaucit jest ciałem zawierającem adrenalinę. Dobre wyniki w stosowaniu tego środka widzimy w przypadkach jaskry następowej, z zajęciem tęczówki. Stosowanie go w takich przypadkach jest korzystne, gdyż glaucit posiada w swym składzie nieco kokainy, przez co otrzymujemy obok działania ogólnego, charakteryzującego miotika, lekkie rozszerzenie źrenicy.
J. Szmyt (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 20 lutego b. r.

Na wstępie Dr. K. Mitkiewicz zawiadomił, że wkrótce mają się odbyć kursy: z zakresu pedjatrji dla lekarzy, z higjeny psychologicznej dla nauczycieli, lekarzy, rodziców, a także kurs metodyczno-dydaktyczny dla przyrodników, którzy będą prowadzić w klasie IV gimnazjum naukę o człowieku. Zalecał uczęszczanie na pierwsze dwa kursy, a przynajmniej na niektóre wykłady, bardziej interesujace lekarzy szkolnych.

Następnie Doc. Dr. J. Mydlarski wyglosił referat p. t. *„Zagadnienie badań antropometrycznych w szkole"*.

Celem badań antropometrycznych w szkole jest rozpoznanie indywidualne i grupowe. Do wydawania orzeczeń o budowie i o rozwoju dziecka konieczne jest opracowanie norm, których nie mamy. Prelegent pokazał i omówił tablice, sporządzone przez Huth'a. Inną korzyścią badań antropometrycznych jest możność orjentowania się w bardziej ogólnych zagadnieniach. Jako przykład tego rodzaju zagadnień prelegent omówił stwierdzone podnoszenie się ciężaru ciała i wzrostu dzieci szkolnych w Niemczech i związane z tem zagadnienie przyspieszenia rozwojowego młodzieży powojennej oraz zachęcał bądź do skorzystania w tym kierunku z materjałów, znajdujących się u nas, bądź do przeprowadzenia badań antropometrycznych.

W dyskusji Dr. Bogdanowicz podkreśla znaczenie materjałów badań szkolnych. Twierdzi, że wzrosły normy wzrostu nietylko dzieci, ale i dorosłych. Mózg ma wpływ na wzrost. A ponieważ rozwój umysłowy jest obecnie większy, to i normy wzrostu podniosły się.

Dr. Sokal twierdzi, że dzieci na wsi są słabo rozwinięte pomimo przebywania na słońcu i powietrzu; brak im wszystkich tych czynników, które w atmosferze życia miejskiego przyspieszają dojrzewanie płciowe młodzieży i wpływają dodatnio na jej rozwój fizyczny.

Dr. Ligęza zapytuje, czy niema specjalnych badań dziedziczności. Czy możemy kierować rozwojem fizycznym dziecka i uzupełniać braki w normie radami udzielanemi rodzicom?

Dr. Cieszyński proponuje stworzyć normy polskie, wyzyskując w tym celu karty zdrowia z ostatnich dwudziestu lat. Twierdzi, że na rozwój dziecka wpływa nietylko pożywienie, ale i atmosfera, w jakiej dziecko jest wychowywane.

Przypomina fizjologa Majera, który przed stu laty stosował pomiary dzieci w Krakowie.

Dr. Mitkiewicz prosi prelegenta o opracowanie uproszczonej metody badań antropometrycznych, którą możnaby było wprowadzić do szkół i potem z tych pomiarów wysnuć odpowiednie wnioski.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Uroczyste posiedzenie w dniu 20 stycznia 1935 r. ku uczczeniu ś. p. Karola Rożkowskiego.

Posiedzenie odbyło się w lokalu Tow. w obecności licznie przybyłych gości: członków najbliższej rodziny zmarłego prezesa, przedstawicieli władz państwowych i wojskowych, samorządu, duchowieństwa, delegata Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, przedstawicieli miejscowych stowarzyszeń, inteligencji zawodowej i najbliższych przyjaciół zmarłego.

Posiedzenie zagaił prezes Tow. Kol. Łokczewski podnosząc zasługi Dr. Rożkowskiego dla rozwoju miejscowego Tow. Lekarskiego i społeczeństwa; omówił następnie dwie Jego prace: „Higiena pielgrzymek do Jasnej Góry" z roku 1902 oraz „Dr. Wł. Biegański i Jego działalność naukowo-lekarska" z r. 1917.

Kolejno wygłosili odczyty: Kol. Borkowski o pracach Rożkowskiego z zakresu medycyny wewnętrznej, Kol. Frenkenberg — o pracach z dziedziny neurologji, Kol. Szwedowski — o pracach dotyczących chorób płuc i organizowaniu walki z gruźlicą na terenie Częstochowy, Kol. Szaniawski zreferował prace, mające związek z pedjatrją i Kol. Batawia zaznajomił słuchaczy z ostatnią pracą Rożkowskiego „Nowe prądy i hasła w lecznictwie".

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Posiedzenie w dniu 9 lutego 1935 r.

Doroczne zebranie sprawozdawcze, przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Odczytano i przyjęto protokóły dwóch poprzednich posiedzeń.

2. Kol. Epstein *pokazał chorego, operowanego spowodu dużego kamienia pęcherza moczowego,* demonstrując otrzymany kamień.

Chory ten cierpiał od 20 lat na zaburzenia przy oddawaniu moczu. Ostatnio miewał bardzo silne i częste parcie (co chwila). Mocz bez domieszki krwi, mikroskopowo stwierdzono bardzo liczne ciałka ropne. Skierowany został do szpitala na Zawodziu; próby założenia cewnika nie udawały się, cystoskopja wykazała obecność dużego kamienia w pęcherzu. Próby zmiażdżenia kamienia liptotryptorem dały wynik ujemny spowodu dużych rozmiarów kamienia. Kamień usunięto operacyjnie — *sectio alta;* jest on wielkości dużego spłaszczonego kasztana, gładki, lecz niejednolity, składa się z soli fosforowych, moczanów i wapnia.

W dyskusji: Kol. Wajnbaum zapytuje czy tak długie ropienie nie wywołało skrobiawicy.

Kol. Epstein odpowiada, że skrobiawica powstaje przeważnie na tle ropienia kości.

3. Wysłuchano sprawozdań za rok 1934 sekretarza, skarbnika, bibljotekarza i Komisji Rewizyjnej.

4. Dokonano wyborów Zarządu Tow. na rok 1935, w wyniku głosowania tajnego powołani zostali: Kol. Łokczewski — prezes, Kol. Batawia — wiceprezes, Kol. Grzybowski — sekretarz, Kol. Szaniawski — skarbnik, Kol. Frenken-

berg — bibljotekarz, Koledzy Mikulski i Stefan Kon — członkowie Zarządu oraz Koledzy Petrykat, Szwedowski i Pelbard — członkowie Komisji Rewizyjnej.

Posiedzenie w dniu 16 marca 1935 r.
Przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Franke pokazuje i omawia trzy przypadki:

a) *Zwapnienie części wstępującej okrężnicy spowodu nowotworu,* potwierdzonego badaniem drobnowidowem — *carcinoma gelatinosum colonis transversi partis ascendentis;* pokaz chorej i preparatu.

W dyskusji zabiera głos Kol. Epstein w sprawie zachowania się gruczołów chłonnych krezkowych i techniki operacyjnej.

Kol. Wajnbaum wspomina o podobnym przypadku, gdzie rentgenologicznie rozpoznano nowotwór okrężnicy, a przy operacji guza nie znaleziono.

Kol. Franke wyjaśnia, że rozpoznanie w przypadku powyższym było potwierdzone oprócz Roentgena badaniami dodatkowemi, wskazującemi na istnienie guza złośliwego, przypadek zaś Kol. Wajnbauma nie był dostatecznie opracowany.

b) *Carcinoma scirrhosum ventriculi in curvatura minore.*

c) *Przypadek raka wargi dolnej* u młodego człowieka lat około 30.

Kol Franke, omawiając powyższe przypadki, podkreśla sposób techniki operacyjnej: po amputacji dużej części żołądka robi na wielkiej przestrzeni zespolenie żołądkowo-jelitowe i w ten sposób zapobiega wytworzeniu się w następstwie wrzodu.

2. Kol. Goldman *pokazuje preparat usuniętej całkowicie macicy spowodu włókniako-mięśniaka,* powołując się na doświadczenie II-giej Kliniki Wiedeńskiej, gdzie przy guzach dobrotliwych macicy usuwana zostaje cała macica, statystyka bowiem wykazuje, że pozostawianie kikuta z szyjki macicznej w 55% sprzyja sprawom zapalnym i tworzeniu się guzów — nawet złośliwych.

W dyskusji Kol. Kon-Kolin podaje, że nigdzie nie spotkał się z taką statystyką i uważa, że pozostawiony kikut ma wielkie znaczenie fizjologiczne dla pęcherza moczowego, kiszek i t. p.

Kol. Franke sądzi, że szyjka maciczna nie utrzymuje pęcherza moczowego, że raczej podstawę dla pęcherza stanowić może ściana pochwy.

3. Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie spowodu śmierci w dniu 15 lutego Dra Wojciecha Stawnickiego; omówił przebieg życia Zmarłego Kolegi, podkreślając dobitnie zalety Jego, jako człowieka, lekarza i Kolegi. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

Kol. Szaniawski omówił pracę ś. p. Dra Stawnickiego, jako lekarza szpitalnego — w okresie przedwojennym ordynatora Szpitala N. Marji Panny, następnie kierownika Szpitala Zapasowego. Wszelkiemi siłami dążył ś. p. Stawnicki do postawienia szpitala na pewnym poziomie naukowym, mimo trudności materjalnych, w jakich szpital miejski się znajduje. O ile szpital odpowiada obecnym wymaganiom, zawdzięcza to wyłącznie ś. p. zmarłemu kierownikowi.

4. Prezes Kol. Łokczewski w krótkiem przemówieniu zdał sprawozdanie ze Zjazdu Lekarzy Fabrycznych w Warszawie, zorganizowanego przez Instytut Spraw Społecznych. Na Zjeździe tym uchwalono wprowadzenie do zakładów przemysłowych lekarzy-higjenistów.

5. Kol. Epstein wygłosił odczyt: *„Poglądy Janet'a na leczenie rzeżączki"*. Odczyt opiera się na pracy prof. Janet'a, umieszczonej w „Journal d'urologie" pod tytułem „Le traitement Social de la bleunoragie" i stanowiącej treść memorjału, przedłożonego francuskiemu Ministerstwu Zdrowia na konferencji dla walki społecznej z rzeżączką. Prof. Janet ujął walkę z rzeżączką w następujące 8 punktów: 1) leczenie profilaktyczne, 2) leczenie poronne, 3) leczenie początkowe, 4) leczenie spraw przewlekłych, 5) kryterja wyzdrowienia, 6) opieka nad wyleczonymi, 7) uwagi dotyczące nadzoru nad prostytucją i 8) praktyczna strona walki z rzeżączką: przychodnie, sprzęt, personel i t. d.

Leczenie profilaktyczne. Janet zaleca prezerwatywy, wazelinowanie prącia przed stosunkiem. Po stosunku proponuje obmycie narządu po dokładnem namydleniu oraz tak zw. *„gargarisme du méat"*, polegające na przepłókiwaniu ujścia cewki zapomocą specjalnej rurki roztworem *hydrargyri oxycyanati* 0,50:1000, poczem zakrapla pipetą oczną kilka kropel 20% argyrolu Barner'a. Leczenie profilaktyczne wymaga urządzenia licznych przychodni, wyposażonych w odpowiedni sprzęt. Pozatem do profilaktyki należy propaganda, stałe uświadamianie społeczeństwa — ulotki, gazety, odczyty, filmy i t. d.

Leczenie poronne. Janet jest zdania, że daje ono 50% pomyślnych wyników, o ile jest umiejętnie i w samą porę stosowane. W tym celu Janet wstrzykuje do cewki mniejwięcej 5 cm^3 świeżego argyrolu 20% w ciągu 3 dni dwa razy dziennie. Płyn ten winien pozostawać w cewce w ciągu 5 minut, chory musi mało pić. Po upływie 24 godzin po ostatniem wstrzyknięciu bada się wydzielinę na dwoinki. O ile ich brak — chory po 4 dniach wykonuje próbę piwną i o ile po 2 dniach wynik badania na gonokoki będzie ujemny — wyleczenie jest pewne.

Leczenie początkowe. Janet stosuje nadal z powodzeniem swoją znaną metodę (ogłoszoną w r. 1889) przemywania cewki nadmanganianem potasu. Ze względu na częste wizyty u lekarza metoda Janet'a może być stosowana tylko w przychodniach, wyjątkowo zaś powierzona inteligentnemu pacjentowi (kontrola jednak konieczna). Prof. Janet jest przeciwnikiem innych metod leczenia jak: a) metody Ricord'a i Fournier'a „laissez couler" a podających balsamica; b) metody wstrzykiwania strzykawką i c) metody Demonchy leczenia od początku szczepionkami i zakończenie KMn_4O_4.

Leczenie zapaleń przewlekłych. Przewlekła rzeżączka jest bardzo rzadką u mężczyzn a bardzo częstą u kobiet. Mężczyźni źle leczeni lub wcale nieleczeni zdrowieją po upływie kilku miesięcy (do 4—6 miesięcy), kobiety mogą zachować gonokoki *ad infinitum.* Przyczynę według Janet'a stanowi to, że u mężczyzny strumień moczu stale wyrzuca gonokoki i spełnia rolę przemywania; przeciwnie, u kobiet ognisko znajduje się poza cewką, a cewka kobieca łatwo ulega powtórnemu zakażeniu przez gruczoły Skenego. Przypadki schorzeń chronicznych u mężczyzn są powodowane istnieniem ognisk poza cewką, jak: ogniska w uchyłkach wrodzonych, w jamach po starych ropniach komunikujących z cewką. Ogniska pozacewkowe należy odnaleźć, odkazić, o ile to jest możliwe lub zniszczyć chirugicznie. Zabiegi zaleca następujące: a) wlewania 20% argyrolu cienką kaniulką do *valvula Guerini,* do kanałów parametralnych, do przetok po dawnych ropniach gruczołowych, b) zabiegi, które pozwalają usunąć te ropnie, o ile nie mają przetok, c) usunięcie pierwotniaków, które zawierają w swych kosmkach gonokoki. Wszystkie te zabiegi wymagają zastosowania endoskopu operacyjnego i dlatego według Janet'a przekraczają granice pracy w przychodniach.

Leczenie rzeżączki przewlekłej u kobiet niewiele się różni od leczenia postaci ostrej. Janet dzieli rzeżączkę u kobiet na niską (ogniska w cewce, pochwie, szyjce macicznej) i wysoką (macica, przydatki). Ta ostatnia nie nadaje się zupełnie do leczenia w przychodniach, należy ją kierować do ginekologa i na oddziały ginekologiczne. W rzeżączce niskiej Janet oczyszcza srom KMn_4O_4 w rozczynie 0,15—0,30/1000, do gruczołów Skenego wpuszcza cienką kaniulką 20% argyrol, poczem zakłada wziernik i obmywa szyjkę i pochwę zapomocą tamponów, maczanych w KMn_4O_4; dalej przemywa jamę szyjki tymże rozczynem zapomocą swego przemywacza, następnie wprowadza do szyjki pręcik krótki z 20% argyrolu i umocowuje go gazą. Po dokonaniu tego wszystkiego przemywa cewkę i pęcherz. Po dokładnem przemyciu pęcherza napełnia go tym roztworem i chora sama następnie oddaje mocz. Opatrunek kończy wprowadzeniem do cewki krótkiego (1 cm) pręcika 20% argyrolu, który również należy umocować wacikiem między wargami. Opatrunek należy powtarzać codziennie.

Sprawdzian wyzdrowienia. Najlepiej według Janet'a nadaje się tu próba piwna. Nie ma on zaufania do spermokultury, ani do prowokacji zgłębnikiem Beniqué lub lapisem.

Opieka nad wyleczonymi. Obserwacja nad źle wyleczonym chorym lub pozornie zdrowym należy również do zadań przychodni.

Uwagi dotyczące nadzoru nad prostytucją. Leczenie prostytutek jest iluzoryczne. Prostytutki nieleczone z biegiem lat stają się odporne na gonokoki. Wytwarza się u nich stan niewrażliwości i odporności *(autovaccination).* Dotychczas nie udało się sztucznie osiągnąć tego stanu, dotychczasowe szczepionki nie dały pomyślnego wyniku. By zmniejszyć niebezpieczeństwo zarażenia się do minimum, należy pouczyć i żądać od prostytutki, aby przed każdym stosunkiem przemyła się dokładnie, oddała mocz i wycisnęła palcem przez pochwę zawartość ujścia cewki. Wprowadzenie tamponu z KMn_4O_4 do pochwy (zwłaszcza po perjodzie) skutecznie zapobiega zarażeniu się gonokokami.

Praktyczna strona walki z rzeżączką. Prof. Janet proponuje stworzenie licznych przychodni. W przychodniach ma być przeprowadzane leczenie profilaktyczne, poronne, początkowe i częściowo stanów przewlekłych. Na czele przychodni musi stanąć specjalista-lekarz, asystenci, personel pielęgniarski. Wyposażenie przychodni powinno się składać oprócz umeblowania z przyrządów naukowych i laboratoryjnych. Przychodnia powinna posiadać dwie główne ubikacje i dwie oddzielne poczekalnie (dla mężczyzn i kobiet). Jest rzeczą ważną, aby przychodnie rozpoczynały swą pracę jaknajwcześniej i były otwarte do późna wieczorem. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierają głos Koledzy: Kon-Kolin, Wolberg, Goldman, Wajnbaum i Franke.

Kol. Kon-Kolin zaznacza, że poglądy na leczenie rzeżączki niewiele się zmieniły: niema poronnego wyleczenia rzeżączki u mężczyzn.

Kol. Wajnbaum zauważył, że prof. Janet nie wspomniał o gonoreakcji.

Kol. Wolberg stwierdza, że w wojsku szeroko stosowana jest profilaktyka przez wprowadzenie stacyj profilaktycznych, czynnych przez całe 24 godziny i preparatów „Veto". Liczba przypadków od czasu wprowadzenia profilaktyki spadła do minimum. Zaprzecza samowyleczeniu rzeżączki — takich przypadków nie spotykał. Kryterjów wyleczenia, szczególnie u kobiet, nie mamy. Sądzi, że KMn_4O_4 jako środek gonokokobójczy jest środkiem słabym; samym tylko roztworem KMn_4O_4 rzeżączki wyleczyć nie można, pewnego jednak środka nie mamy. Z ostatnich prac Kliniki U. J. prof. Waltera wynika, że robione są doświadczenia w leczeniu rzeżączki przez zmianę chemiczną podłoża (Reis i Paulus) przez podawanie soli amoniakalnych srebra. W leczeniu rzeżączki odgrywa pewną rolę i budowa histologiczna cewki. Stosowanie związków akrydynowych nie daje pewnego leczenia mimo, że pewne przypadki dają się wyleczyć.

Kol. Goldman zauważa z punktu widzenia ginekologa, że w leczeniu rzeżączki przydatków szczepionki dają pewne wyniki tam, gdzie gonoreakcja jest dodatnia.

Kol. Kon-Kolin zwraca uwagę na prace prof. Ascha, który, wprowadzając pałeczki srebra do szyjki macicznej, zmieniał oddziaływanie podłoża, i w ten sposób wpływał na florę bakteryjną; zanacza, że leczyć musimy i cewkę i szyjkę, mimo że w tej ostatniej możemy nie znaleźć gonokoków.

Kol. Wajnbaum zaznacza, że obecnie nie możemy traktować rzeżączki jako sprawy miejscowej, ponieważ jest schorzeniem całego ustroju.

W odpowiedzi Kol. Epstein zaznacza, że gonoreakcja występuje, mimo że objawów rzeżączki nie mamy. Co do preparatu „Veto" — to wywołuje on zadrażnienia cewki, zaleca inny tak zw. *„Intima"*. W leczeniu rzeżączki zapomocą KMn_4O_4 Janet nie twierdzi, że środek ten jest specyficznie gonokokobójczy, i tę metodę nazywa tylko „lavaye" — przemywanie. W leczeniu ogólnem rzeżączki — nie wolno jednak zaniedbywać i leczenia miejscowego.

Kol. Franke widzi wyleczenie rzeżączki przydatków jedynie na drodze operacyjnej.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia administracyjno-sprawozdawczego z dnia 15 stycznia 1936.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przyjęto na członków Towarzystwa kolegów: Dr. Goldschmieda Aleksandra z Krakowa, Dr. Michnika Antoniego z Bochni, Dr. Turynę Eugenjusza z Torunia.

Przewodniczący zagaja posiedzenie i udziela głosu sekretarzowi stałemu Prof. Dr. Gieszczykiewiczowi, który wygłasza sprawozdanie za rok 1935.

Rok 1935 rozpoczęto zebraniem administracyjnem w dniu 16.I., na którem ustępujący Zarząd złożył sprawozdanie ze swej działalności za rok ubiegły. Po przeprowadzeniu dyskusji i udzieleniu absolutorjum wybrano na wniosek komisji przedwyborczej przez aklamację ustępujący Zarząd ponownie, t. j. prezesa,, wiceprezesa i sekretarza dorocznego na rok, innych członków Zarządu na dwa lata.

W roku ubiegłym odbyło się 29 zwyczajnych posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 32 odczyty, w tem 6 z zakresu balneologji, po trzy z bakterjologji, chorób wewnętrznych, historji medycyny i patologji, po dwa z fizjologji i eugeniki, po jednym z anatomji, chirurgji, farmacji, laryngologji, medycyny sądowej, neurologji, urologji i kancerologji; dwa wykłady poświęcone były tematom ogólno-przyrodniczym. Na posiedzeniach tych demonstrowano również chorych i preparaty anatomo-patologiczne. Było ogółem 47 pokazów, w tem po 9 z zakresu chirurgji, interny i neurologji, 7 anatomo-patologicznych, po 4 z laryngologji i pedjatrji, po 2 z ginekologji i rentgenologji, 1 dermatologiczny. W dyskusji nad odczytami i pokazami zabierano głos 82 razy. Frekwencja na posiedzeniach wahała się od 31 osób do 194.

Oprócz członków Towarzystwa wygłaszali odczyty również zaproszeni goście. 27. II. mówił Prof. Dr. Siedlecki o niewyzyskanych walorach morza, 27. III. Prof. Dr. Szafer o starzeniu się roślin. W dniu 10. IV. gościło Towarzystwo przedstawicieli bratniego Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego Prof. Dr. Renckiego, Koskowskiego i Nowickiego, którzy wygłosili zajmujące referaty o Morszynie. W dniu 29. V. mówił Dr. Otolski z Warszawy o polskim przemyśle farmaceutycznym. Po wykładach tych odbyły się zebrania towarzyskie. W dniu 25. I. wygłosił na nadzwyczajnem posiedzeniu naukowem Dr. Weisl z Wiednia odczyt o dietetycznem leczeniu gruźlicy.

Dnia 15. V. odbyło się posiedzenie żałobne poświęcone uczczeniu pamięci ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Prezes wygłosił krótkie przemówienie i odczytał orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej. Zebrani uczcili pamięć ś. p. Marszałka przez powstanie i kilkuminutowe milczenie. Towarzystwo wysłało depesze kondolencyjne do Prezesa Rady Ministrów Walerego Sławka i Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej.

W dniu 27. XI. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie administracyjne, na którem uchwalono zmianę statutu Towarzystwa. Towarzystwo brało udział w pracach nad reformą statutu Towarzystwa Lekarzy Polaków byłej Galicji, którą uchwalono na Walnem Zebraniu w Morszynie 30 czerwca ub. roku. Zmiana statutu połączona jest ze zmianą nazwy na „Towarzystwo Lekarzy Polskich we Lwowie". Nowy statut Towarzystwa Krakowskiego dostosowano do tych zmian.

Towarzystwo nasze współdziałało, podobnie, jak w latach ubiegłych, z innemi stowarzyszeniami naukowemi lekarskiemi i tak: posiedzenie w dniu 13. III. odbyto wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznem, posiedzenie w dniu 24. IV. z Towarzystwem Balneologicznem, w dniu 5. VI. z Krakowskiem Kołem T-wa Internistów Polskich. Pozatem udzieliliśmy gościny w czerwcu Zjazdowi Dermatologów Polskich, we wrześniu Zjazdowi Laryngologów, w październiku Zjazdowi Lekarzy Urzędowych Państwa Polskiego; zjazdy te obradowały w salach Towarzystwa.

W roku ubiegłym poniosło Towarzystwo bolesną stratę jednego członka honorowego ś. p. Prof. Dr. Antoniego Gluzińskiego oraz trzech członków zwyczajnych: ś. p. Dr. Tymoteusza Piotrowskiego, długoletniego członka Komisji Rewizyjnej, bł. p. Dr. Ludwika Friedmana, ś. p. Doc. Dr. Karola Brudzewskiego i byłego członka Towarzystwa ś. p. Prof. Dr. Wincentego Łepkowskiego. Pamięć zmarłych uczcił przewodniczący osobnem przemówieniem, a obecni przez powstanie. Wystąpiło lub wykreślono 14 członków. Na ich miejsce wstąpiło 11. Stan Towarzystwa zmniejszył się zatem o 6 członków i wynosił w dniu 1. I. 1936 r. — 181 osób.

W uczczeniu zasług byłego prezesa Towarzystwa i wieloletniego prezesa komisji przedwyborczej Dr. Józefa Surzyckiego zamianowało go Towarzystwo na posiedzeniu w dniu 22. V. na jednomyślny wniosek Zarządu jednogłośnie swym członkiem honorowym.

W dniu 11 stycznia 1936 roku odbyło się nadzwyczajne Walne Zebranie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polaków we Lwowie, na którem reprezentował nasze Towarzystwo Kol. Karasiński. Na zebraniu tem wybrano naszego prezesa Doc. Dr. Szymanowicza wiceprezesem towarzystwa ogólnego.

Dr. Adam Ackerman złożył sprawozdanie skarbnika za rok 1935.

Dr. Stanisław Karasiński złożył sprawozdanie gospodarza za rok 1935.

Dr. Józef Spira złożył sprawozdanie z czynności w bibljotece i czytelni Towarzystwa. Z końcem 1934 roku znajdowało się w bibljotece Towarzystwa Lekarskiego 14552 dzieł i broszur. W r. 1935 zarejestrowano 653 dalszych numerów tak, że liczba dzieł i broszur wynosi obecnie 15205. Jest to liczba duża, niestety są to przeważnie dzieła starsze lub odbitki prac. Toteż ilość kolegów korzystających z tego działu bibljoteki była znikomo mała.

Natomiast dział czasopism rozwija się bardzo korzystnie. Zarząd bibljoteki prenumeruje obecnie 32 czasopisma, z tego 15 polskich, 14 niemieckich, 3 francuskie i jedno angielskie. Część tych czasopism dostaje bibljoteka bezpłatnie jako ofiarowane przez kolegów (Dr. Grzybowski, Dr. Weinsberg) albo przez odpowiednie redakcje. Reszta zostaje opłacona z wkładek miesięcznych członków. Ostatnie zeszyty czasopism znajdują się w czytelni na I piętrze i są dostępne dla członków przez cały dzień. Starsze zeszyty ostatniego rocznika można wypożyczać za złożeniem odpowiedniej należności.

W roku sprawozdawczym zaprenumerowano kilka nowych czasopism a mianowicie *„The Lancet"*, *„Monatsch. f. Kinderheilkunde"* i *„Wiener Archiv. f. innere Medizin"*. Przy nabywaniu nowych czasopism wybierano takie, których niema w żadnej z bibljotek lekarskich w Krakowie. Zarząd bibljoteki porozumiał się z Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie w sprawie wzajemnego wypożyczania dzieł i czasopism. Tak więc członkowie T-wa Lekarskiego mogą korzystać — za opłatą kosztów przesyłki — z bibljoteki Centrum Wyszkolenia.

Prezes Doc. Dr. Szymanowicz złożył sprawozdanie z działalności Zarządu w roku ubiegłym.

Dr. Poźniak imieniem Komisji Rewizyjnej stwierdza wzorowy stan ksiąg Towarzystwa i stawia wniosek na udzielenie absolutorjum ustępującemu Zarządowi. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dr. Kaczyński jako przewodniczący komisji przedwyborczej przedstawia kandydatów do nowych urzędów Towarzystwa:

Prezes: Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Wiceprezes: Dr. Jan Szancenbach.

Sekretarz doroczny: Dr. Stanisław Dziuba.

Reszta członków Zarządu pozostaje na rok bieżący z wyborów z poprzedniego roku.

Do komisji kontrolującej w miejsce zmarłego członka ś. p. Dr. Piotrowskiego — Dr. Stanisław Poźniak.

Delegaci do Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Lenartowicz i Prof. Dr. Nowicki (ze Lwowa).

Delegaci na Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, Dr. Stanisław Karasiński, Dr. Adam Maciąg, Dr. Józef Owsiński, Dr. Stefan Schwarz, Dr. Józef Surzycki, Dr. Edward Szczeklik, Dr. Józef Topolnicki.

Delegat do komisji rewizyjnej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Dr. Józef Owsiński.

W wyniku odbytego głosowania listę powyższą przyjęto w całości jednogłośnie.

W dalszym ciągu obrad zabiera głos Prof. Dr. Zieliński dziękując w imieniu swojem i członków Towarzystwa ustępującemu Zarządowi za trzyletnią owocną pracę.

Prof. Dr. Wachholz podnosi, że członkowie Wydziału Lekarskiego U. J. biorą niewielki udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa, które przecież zostało założone przez członków Wydziału Lekarskiego. Prof. Dr. Wachholz stawia wniosek, by Zarząd T-wa zwrócił się do Wydziału Lekarskiego z prośbą, by członkowie Wydziału brali udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa. Wniosek ten przyjęto przez aklamację.

Prof. Dr. Oszacki dziękuje za zaszczytny wybór na prezesa T-wa.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXI posiedzenia naukowego wspólnie z Oddziałem Pol. Tow. Pedjatrycznego w dniu 18 listopada 1935 r.

Przewodniczy: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Dr. J. Kucharski: przedstawił chorą w wieku lat 70, którą przyjęto na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Jakóba spowodu bólów w dołku podsercowym, występujących w pól do jednej godziny po jedzeniu i codzień powtarzających się wymiotów. Przy badaniu stwierdzono żołądek sięgający do linji pępkowej i guz w nadbrzuszu wielkości jaja gęsiego, ruchomy. Przy zabiegu operacyjnym stwierdzono, że guz ten wychodzi z żołądka, odźwiernik i część przedodźwiernikowa cylindryczne, tylna ściana żołądka zrośnięta z poprzecznicą. Wykonano wycięcie żołądka z częściowem wycięciem poprzecznicy. Przebieg pooperacyjny bez większych zaburzeń. Histologiczne badanie stwierdziło *adenocarcinoma.*

2. Prof. Dr. W. Jasiński: Sprawozdanie z prac V Zjazdu Pedjatrów Polskich w Łodzi.

3. Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlée: *Przemiana wodno-mineralna u niemowląt* (referat przeznaczony do druku).

4. Dr. W. Prażmowski: Sprawozdanie z prac VI Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Łodzi w dniach 1, 2 i 3 listopada 1935 r.

Posiedzenia w pierwszym dniu Zjazdu były wspólne z V Zjazdem Pedjatrów Polskich i dotyczyły tematów omówionych w sprawozdaniu Prof. Jasińskiego.

W drugim dniu Zjazdu Doc. Przesmycki (Warszawa) wygłosił referat główny *„Mikrobiologja błonicy"*. Referent omówił prace badaczy angielskich, dotyczące podziału zarazka błonicy na typy *gravis*, *mitis* i *intermedius*. Podstawę dla podziału na typy stanowią cechy morfologiczne, biologiczne (zachowanie na pożywkach, zjadliwość) i serologiczne. Ustalony w ten sposób typ ma być równoważnikiem klinicznego przebiegu schorzenia. Przeprowadzone badania na materjale warszawskim wykazały wśród 107 wyhodowanych szczepów maczugowca błonicy 55 szczepów typu *gravis* i 52 *mitis*. Typu *intermedius* nie stwierdzono. Dla ustalenia przebiegu klinicznego błonicy, wywołanej przez omawiane szczepy, równocześnie byli obserwowani chorzy w Szpitalu im. Karola i Marji. Uzyskane wyniki referował Prof. Szenajch (referat Goliborskiej): *„Porównanie zjadliwości szczepów błoniczych typu gravis i mitis"*. Okazało się, że typ laboratoryjny zarazka zgadzał się z przebiegiem klinicznym zaledwie w 35,5%, zaś w 28,1% uzyskano wyniki pośrednie, a w 36,4% wyniki sprzeczne. Tego rodzaju niezgodność została już obecnie stwierdzona w szeregu innych państw. Tak więc sprawa podziału maczugowca błonicy na typy wymaga dalszych badań związanych z poszczególnemi terenami.

W pracy dotyczącej błonicy, Zajdel (Warszawa) omówiła próby przygotowania anatoksyny błoniczej z dodatkiem ałunu. Kwestja ta wiąże się z usiłowaniem uzyskania anatoksyny, której jednorazowe zastrzyknięcie sprowadziłoby mogło uodpornienie. Dotychczasowe próby wypadły pomyślnie. Brano anatoksynę oczyszczoną ultrafiltracją i dodawano ałunu, który — jak sądzą — wpływa na powolne wsysanie się anatoksyny. W ten sposób przygotowana anatoksyna, brana jednorazowo w ilości 15 jednostek antytoksycznych, pozwoliła osiągnąć ten sam wynik, co trzykrotne szczepienia normalną anatoksyną. Wykonano próbne badanie, przeprowadzone na 200 dzieciach szczepionych. Odczynu poszczepiennego prawie nie stwierdzono. Prof. Szenajch referował przebieg błonicy u szczepionych anatoksyną. Materjał zebrany obejmował 41 dzieci szczepionych. Dla porównania równocześnie badano przebieg błonicy u nieszczepionych. Uzyskano następujące wyniki: lekki przebieg błonicy wystąpił u nieszczepionych w 46,3%, u szczepionych w 64,8%, średni przebieg u nieszczepionych w 24,1%, u szczepionych w 18,9% oraz ciężki u nieszczepionych w 29,6%, u szczepionych w 16,3%. Różnica w przebiegu błonicy na korzyść osób szczepionych jest wielka, jednakże nie 100-procentowo zadowalająca. Niezbędne jest gromadzenie dalszych obserwacyj w tym kierunku.

Również omawiana była sprawa sposobu badania materjału dla ustalenia maczugowca błonicy. Najwyższy odsetek wyników dodatnich udaje się osiągnąć na podłożu Clauberga. Jednak ze względu na szybkie psucie się pożywki, nadaje się ona do badań masowych (na nosicielstwo). Podłoże Loefflera pozwala również zwiększyć odsetek wyników dodatnich, przy badaniu pożywki po 48 godz. od chwili posiewu.

Drugi temat dotyczył grupy beztlenowców. Wygłoszono dwa referaty główne: 1) Doc. Owczarewicza: *„Bakterjologja zakażeń przyrannych"* i 2) Doc. Ławrynowicza: *„Bakterjologja i systematyka beztlenowców"*. W pierwszym referacie omówiono sprawę ważności zagadnienia w okresie wojennym. Pozatem referenci stwierdzili wielkie braki w systematyce beztlenowców. Często te same drobnoustroje omawiane są przez różnych autorów pod odmiennemi nazwami. Nasuwa się konieczność uporządkowania tego działu bakterjologji.

W dyskusji poruszono sprawę systematyki drobnoustrojów wogóle, przytem podnoszono sprawę konieczności oparcia się przy podziale na odmiany, jedynie na głównych cechach biologicznych.

Zjazd postanowił powołać specjalną komisję dla podjęcia prac nad systematyką beztlenowców.

Ponadto wygłoszono szereg luźnych referatów.

W sprawie wyosabniania zarazków durowych zaznaczono, że niemal wszystkie większe pracownie posiłkują się obecnie pożywkami Müllera-Kauffmana i Szustowej. Pożywka Endo daje jednak w pewnych pracowniach wyniki zadowalające. Pożywki prof. Podlewskiego ze względów technicznych (duże płytki Petriego) nastręczają trudności w praktyce.

Brill, Brokman i Frendzlowa podali dotychczasowe wyniki stosowania odczynu biologicznego w ostrym gośćcu stawowym. Odchylenie dopełniacza z zastosowanym przez autorów antygenem (wyciąg z wątroby zmarłych na ostry gościec stawowy) w przeszło 40 badanych przypadkach dało wynik pomyślny. Badania kontrolne wypadały ujemnie.

Kilka referatów dotyczyło sposobu wyosobniania toksyn.

Z zakresu duru plamistego Zwierz (Brześć nad Bugiem) omówił sprawę stwierdzania zarazka duru plamistego u szczurów. W ogniskach endemicznych autorowi udało się wykryć szczury prawdopodobnie dotknięte durem plamistym. Prace powyższe są w toku.

Prażmowski (Wilno) omówił zastosowanie odczynu Weil-Felixa, stwierdzając jego dostateczną czułość i swoistość w przebiegu duru plamistego.

Hetman (Wilno) przedstawił zależność epidemji duru plamistego od wahań ciepłoty.

Mimo nieprzybycia na Zjazd kilku referentów, czas przeznaczony na posiedzenia był całkowicie wypełniony. Szereg poruszonych tematów stwarza podstawy dla podjęcia dalszych prac badawczych.

W okresie Zjazdu uczestnicy mieli możność zwiedzenia Zakładów Manufaktury Widzewskiej oraz budujący się wodociąg miejski.

Dr. Jan Zienkiewicz, sekretarz.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 29 kwietnia b. r. odbyło się w Katowicach posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, poświęcone w całości wodolecznictwu Szczawnicy.

W dłuższym referacie kol. Werner ze Szczawnicy omówił szczegółowo skład i własności farmakodynamiczne wody ze źródeł Józefiny, Wandy, Magdaleny i Stefanji, poczem przedstawił ogólne wskazania i wartości lecznicze Szczawnicy.

Skolei kol. Lachowski przedstawił sposoby i warunki leczenia zachorzeń gardła i krtani oraz techniczne urządzenia, jakiemi Szczawnica w tym zakresie rozporządza. Referat swój zakończył omówieniem wskazań dla leczenia schorzeń krtani i gardła w Szczawnicy.

Po zebraniu rozwinęła się na temat poruszonych zagadnień żywa dyskusja.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 20 maja b. r. odbyło się zebranie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku w Zakładzie Higjeny w Katowicach. Zebranie zagaił kol. prezes Wilimowski, witając przybyłych członków i gości z Tow. Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego, wyrażając żal, że tak się okoliczności złożyły, iż zaproszony na to zebranie przez Zarząd Prof. Kostrzewski z Krakowa nie mógł przybyć, poczem odczytał list prof. Kostrzewskiego, usprawiedliwiający jego nieobecność. Zebranie jednogłośnie uchwaliło upoważnić kol. Prezesa do zaproszenia prof. Kostrzewskiego z prośbą o referat na temat chorób zakaźnych.

Skolei kol. Donhaiser przedstawił szczegółowo dane mikrobiologiczne, kliniczne i epidemjologiczne zarazy duru brzusznego przy ul. Mikołowskiej w Katowicach w 1935 r. (referat będzie drukowany w całości w jednym z następnych Nr. P. G. L.).

Po referacie rozwinęła się żywa dyskusja, w czasie której lekarz miejski kol. Stawarski przedstawił interesujące dane dotyczące wysiłków położonych przez Zarząd Miasta w kierunku współpracy w zwalczaniu zarazy. Celem uniknięcia jej rozwleczenia, Zarząd Miasta dołożył starań, by mieszkańców domów dotkniętych zarazą, zaopatrzyć w potrzebne środki spożywcze, dla dzieci urządzono na przyległym terenie boisko do zabaw, na którem przebywały pod odpowiednią opieką. Wobec corazto nowych zachorzeń, celem uniknięcia niepotrzebnego przepełniania szpitala chorymi przypadkowymi, albo czasowo gorączkującymi, po przeprowadzonem szczepieniu zapobiegawczem wszyscy mieszkańcy pozostawali na miejscu pod stałą obserwacją specjalnie delegowanego lekarza, który kierował do szpitala tylko wypadki podejrzane.

Na zakończenie posiedzenia uczestnicy zwiedzili Śląski Zakład Higjeny, zapoznając się z urządzeniem i pracą zakładu zarówno w dziale epidemjologicznym, jak i badania środków spożywczych, oprowadzani przez Dyrektora Doc. Dr. Adamskiego i kierownika Zakładu badania środków spożywczych Dr. Mrozińskiego.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Wacław Jasiński.

Współczesna pedjatrja polska poniosła ciężką i bolesną, bo przedwczesną stratę: dnia 17 maja 1936 zakończył swe pracowite a młodzieńczego entuzjazmu pełne życie Wacław Jasiński, prof. zw. pedjatrji i dyrektor Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Ś. p. Wacław Jasiński pochodził z rodziny ziemiańskiej. Urodził się dnia 11 sierpnia 1881 w Godziszowie Lubelskim, z ojca ś. p. Kazimierza — magistra praw i administratora byłej Szkoły Głównej Warszawskiej i matki Kazimiery z Jaroszewiczów. Czasy szkolne i uniwersyteckie spędził w Warszawie w epoce najgorszej rusyfikacji i zobojętnienia społeczeństwa dla ideałów niepodległościowych. Ukończył słynne gimnazjum IV. w 1899 r., a wydział lekarski ze stopniem lekarza *eximia cum laude* już w r. 1904. Zaraz po ukończeniu studjów decyduje się młodziutki, bo dopiero 23 lata liczący lekarz poświęcić swe życie dziecku polskiemu. Po krótkim okresie przygotowawczym wiedzie go szczęśliwa intuicja do szkoły już wówczas najwybitniejszego kierownika młodej jeszcze bardzo pedjatrji polskiej, jednego z największych Polaków ostatniej doby, do Szpitala Anny Marji w Łodzi, pozostającego pod kierownictwem ś. p. Józefa Brudzińskiego. Zostaje jego asystentem w r. 1905 i przez 6 lat chłonie w siebie wiedzę i ideały wielkiego swego mistrza. Tam też zbliża się do współczesnych koryfeuszy polskiej pedjatrji, którzy również jak on pracowali u boku Brudzińskiego. Szpital Anny Marji był wtedy właściwą pepinierą współczesnej nauki pedjatrycznej w Polsce, pepinierą bogatą w natchnienie, a zarazem bogatszą w środki od młodszych jeszcze wówczas katedr pedjatrji w Krakowie i Lwowie. Miał więc Jasiński, jak na ówczesne stosunki polskie jaknajlepszą sposobność zaznajomienia się z istotą klinicznej wiedzy o dziecku i zapoznania się z jej twórczym rozwojem. Znany wszystkim, którzy się z nim kiedykolwiek zetknęli, czarujący wprost wpływ osobisty Brudzińskiego, znalazł w młodym, w subtelną wrażliwość przez naturę wyposażonym lekarzu, niesłychanie podatny grunt i zdolności.

Toteż rychło przejął się Jasiński, jak może żaden z uczni Brudzińskiego, entuzjastycznem ustosunkowaniem się do swego zawodu, która tak bardzo cechowała jego mistrza, oraz jego ideologją społeczną.

W roku 1911 opuszcza Jasiński Łódź i po półrocznej pracy przygotowawczej jako ordynator szpitala dla dzieci w Lublinie, staje do pracy już zupełnie samodzielnej jako lekarz naczelny tegoż szpitala. Na stanowisku tem wykazuje niesłychanie energiczną i owocną działalność tak jako wytrawny klinicysta, jak i lekarz-społecznik, któremu żadne przejawy życia polskiego nie były obce. Energja tego człowieka o zdrowiu delikatnem, cierpiącego od 18 roku życia na ciężką astmę, w środowisku prowincjonalnem i ubogiem w środki i inicjatywę, musi nas napełnić podziwem. Wyciska on piętno swego ducha i swojej dobrej woli prawie że we wszystkich dziedzinach życia społecznego Lubelszczyzny, czy to w „Towarzystwie Lekarskiem“, czy to w „Towarzystwie Kropli Mleka“, czy też w „Towarzystwie Kolonij Letnich“, czy wreszcie w dziedzinie walki z gruźlicą, organizując towarzystwo dla tej walki w Lublinie. Poza działalnością społeczną, związaną bezpośrednio z jego zawodem pedjatry, pracuje on niesłychanie intensywnie na polu kulturalno-oświatowem, organizując wespół z innymi Uniwersytet Ludowy i współpracując prawie że we wszystkich podobnych organizacjach. Pozatem znajduje jeszcze czas na wykłady higjeny w szkołach średnich i seminarjach nauczycielskich, na częste prelekcje w towarzystwach oświatowych, a wreszcie na wydawnictwa popularne w bibljotece robotniczej i na ogólną działalność publicystyczną. Cieszy się przytem uznaniem i zyskuje jako doświadczony, a specjalną delikatnością w obcowaniu z dziećmi obdarzony lekarz bardzo rozległą praktykę prywatna.

Już od trzeciej klasy gimnazjalnej przyjmuje Jasiński udział w życiu politycznem ówczesnej Polski. Widzimy Go spoczątku w pracy konspiracyjnej młodzieży narodowo-demokratycznej — lecz bardzo wcześnie, bo już po roku 1905, na skutek negatywnego stanowiska narodowej demokracji wobec strajku szkolnego, opuszcza jej szeregi i orjentuje się w kierunku ścisłej ideologji niepodległościowej. Toteż już w sierpniu 1914 r. przyjmuje udział w organizacji komitetu niepodległościowego wraz z całym szeregiem wybitnych działaczy politycznych i natychmiast po zajęciu Lublina przez Legjony — jeszcze tej samej nocy składa wraz z komitetem niepodległościowym hołd Komendantowi Józefowi Piłsudskiemu w Dąbrowicy. Od początku okupacji austrjackiej, w sierpniu 1915 r. — staje jako drugi prezes wydziału narodowego lubelskiego na czele t. zw. aktywistów i ujawnia niesłychanie czynną działalność polityczną jako członek P. O. W., a także pierwszej rady miejskiej miasta Lublina, utworzonej za czasów okupacji. Jesień 1918 r. zastaje Jasińskiego w ciężkiej chorobie (zapalenia płuc), dlatego zgłasza się on jako ochotnik do wojska polskiego dopiero w marcu 1919 r. Opuszcza stanowisko naczelnego lekarza szpitala dla dzieci i zostaje lekarzem naczelnym Oddziału Wewnętrznego Szpitala Okręgowego W. P. w Lublinie. Na tem stanowisku pozostaje do lipca 1921 r.

Moje osobiste zetknięcie się z Jasińskim i nawiązanie z nim stosunku przyjaźni — a przez pewien czas i współpracy datuje się z okresu wojny, gdy jeszcze jako asystent Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Wiedeńskiego, spowodowałem akcję naczelnej komendy armji austrjackiej w kierunku sfinansowania na szeroką skalę opieki nad matką i dzieckiem w okupowanych przez Austrję prowincjach Królestwa Kongresowego. Wydelegowany do Lublina celem nawiązania odpowiedniego kontaktu z miejscowemi czynnikami lekarskiemi i społecznemi, natknąłem się odrazu na Jasińskiego i jego działalność, i od tej chwili pozostaliśmy już na długie lata w bardzo ścisłym kontakcie. Toteż gdy w r. 1921 Jasiński opuścił armję, zamiast pozostać przy swojej wielkiej i lukratywnej praktyce prywatnej w Lublinie — postanowił powrócić do pracy naukowej, uzupełnić swe luki w kontakcie z pedjatrją wszechświatową, wyrządzone przez zawieruchę wojenną i ofiarował mi swoją współpracę w objętej świeżo przeze mnie Lwowskiej Klinice Pedjatrycznej, którą wówczas zorganizowałem, z całym zapałem młodego i Zachodem przejętego profesora. Od 1921 r.

aż do chwili powołania go na katedrę w Wilnie (koniec r. 1922) pracuje Jasiński jako asystent Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. u mego boku, wykazując znów pomimo złego stanu zdrowia niespożytą energję i chciwość wiedzy. Tutaj też najpierw się doktoryzuje, a potem ma zamia się habilitować, gdy stara Wszechnica Wileńska wzywa Go na katedrę.

To co Jasiński stworzył i zorganizował jako pierwszy profesor pedjatrji wskrzeszonego Uniwersytetu Wileńskiego, jest nam wszystkim dokładnie znane. Potrafił on tam nietylko stworzyć nowy ośrodek polskiej wiedzy pedjatrycznej i z niczego stworzyć poważny warsztat pracy, oraz zgromadzić koło siebie ambitnych i pilnych pracowników, ale wniósł na tę ostatnią placówkę swego życia ten sam entuzjazm do spraw społecznych i społeczno-lekarskich, jaki cechował całe Jego życie.

Działalność naukowa ś. p. Jasińskiego obejmuje pięćdziesiąt kilka publikacyj, w których znowuż na pierwszy plan wybijają się tendencje społeczne obok wytrawnego znawstwa kliniki. Ale i praca eksperymentalna nie jest mu obca. W krótkim okresie lwowskim ogłasza on szereg prac doświadczalnych z dziedziny immuno-biologji błonicy, oraz fizjologji i fizjologicznej chemji, które przechodzą do piśmiennictwa światowego. Podobnie dzieje się z jego obserwacjami (wraz z Progulskim) w dziedzinie kliniki i epidemjologji odry. Koroną zaś i pomnikiem działalności naukowej ś. p. Wacława Jasińskiego będzie wydany z Jego inicjatywy i przy olbrzymim nakładzie jego osobistej pracy pierwszy wielki zbiorowy polski podręcznik pedjatrji.

Cichy, skromny, a niespożyty pracownik, świetny i wytrawny lekarz, Polak o raczej rzadkiej u nas konstytucji czynnotwórczej, a jednak wyposażonej w słowiańską subtelność i wrażliwość, umiał ś. p. Jasiński zaletami swego charakteru, swoją nieskazitelną lojalnością i ujmującym sposobem życia, zyskiwać sobie wszystkich, którzy się z nim kiedykolwiek zetknęli. Pomimo wielkich cierpień, które nękały Jego schorowany organizm, odznaczał się On tak rzadką dziś u nas pogodą ducha, wielką równowagą i optymizmem.

Toteż śmierć Jego, która bezpośrednio osierociła zacną Jego małżonkę i wierną Towarzyszkę życia, oraz córkę i zięcia, przejęła nietylko nas, Jego bliższych przyjaciół, głębokiem uczuciem żałoby, lecz przejęła żalem najszersze warstwy Jego współpracowników, znajomych i pacjentów.

Dla pedjatrji polskiej śmierć ś. p. Wacława Jasińskiego jest niepowetowaną stratą, gdyż duchem młody jeszcze mógł zdziałać wiele dobrego, a z pewnością jeszcze się do końca nie wypowiedział. Jasiński jest dla pedjatrji polskiej jedną z historycznych, a świetlanych postaci i pamięć o Nim trwać będzie.

Prof. Dr. Fr. Groer (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 12 czerwca 1936. Porządek dzienny. 1) Kol. Lipiński W.: Opanowanie uporczywych biegunek etjologii gruźliczej przy pomocy diety jabłkowej (demonstr.). 2) Kol. Goldschlag i Kol. Stein: Przypadek choroby Swist-Feera u dorosłej osoby (demonstr.). 3) Kol. Domaszewicz i Kol. Erb (gość): Leczenie schizofrenji insuliną. a) Kol. Domaszewicz: Podstawy teoretyczne leczenia, b) Kol. Erb: Dotychczasowe wyniki leczenia na Oddz. Psychjatrycznym Państw. Szpitala Pow. we Lwowie.

Różne.

Z kraju.

Pragnąc jaknajbardziej uprzystępnić odwiedzenie Wybrzeża Morskiego, Liga Popierania Turystyki zamierza uruchomić w bieżącym sezonie 59 pociągów popularnych do naszych kąpielisk nadmorskich. Wyruszą one z szeregu ośrodków w całym kraju. Najwięcej pociągów, bo aż 11 wyruszy z Katowic, z Warszawy i Krakowa po 5, ze Lwowa, Łodzi i Poznania po 4, z Wilna 3, z Torunia 2, oraz po 1 pociągu popularnym z Hrubieszowa, Zdołbunowa, Bydgoszczy, Grudziądza, Gdańska, Tarnopola, Radomia, Inowrocławia, Chełma, Białegostoku, Kielc, Hajnówki, Kalisza, Rejowca, Gniezna oraz Stanisławowa.

Komunikaty.

Inż. K. Górski. O zaopatrywaniu ludności w wodę. Studnie i wodociągi. Stron 116, cena 3.50 zł. Nakład Stowarzyszenia Gospodarki Wodnej w Polsce, Warszawa, ul. Solec Nr. 2, konto w P. K. O. Nr. 24390. — Broszura zajmuje się doniosłą sprawą dostarczenia wody użytkowej ludności głównie zapomocą wodociągów i naświetla to aktualne w Polsce zagadnienie z punktu widzenia technicznego, administracyjnego, gospodarczego i społecznego. Przystępny i zwięzły wykład czyni broszurę lekturą zajmującą, zwłaszcza dla osób, które zawodowo lub życiowo z omawianym problemem bliżej się stykają.

Walne Zgromadzenie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się w Morszynie dnia 28 czerwca 1936 r. o godz. 10.30 w sali domu „Pod Kotwicą". Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokółu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie prezesa z czynności Rady Zawiadowczej za r. 1935. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5) Wybór Rady Zawiadowczej i Komisji Rewizyjnej. 6) Wsparcia i zapomogi. 7) Wniosek Rady Zawiadowczej w sprawie upoważnienia do rozszerzenia uprawnień do zaciągnięcia pożyczki na cele rozbudowy Morszyna. 8) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu, następne Walne Zgromadzenie odbędzie się w tym samym dniu o godz. 11 bez względu na komplet. Dla powzięcia prawomocnej uchwały w sprawie zobowiązań majątkowych wymagana jest obecność Delegatów reprezentujących 2/3 wybranych Delegatów (§ 25 Statutu).

IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie w dniach od 7 do 9 stycznia 1937 roku. Komitet Zjazdu zaprasza do jaknajliczniejszego uczestnictwa w Zjeździe oficerów zawodowych i rezerwy oraz lekarzy interesujących się sprawami wojskowej służby zdrowia. W pierwszym dniu Zjazdu odbędą się dwa posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone następujące referaty programowe: 1) Dur plamisty i walka z nim. 2) Współczesne metody leczenia ran. 3) Zagadnienie zmęczenia w poszczególnych rodzajach wojska. 4) Stan przemysłu krajowego a zaopatrzenie armji w materjał sanitarny. — W drugim dniu Zjazdu obrady będą się toczyć w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe: 1) Zagadnienie leczenia i rokowanie w kile sercowo-naczyniowej. 2) Współpraca wojska i organizacyj cywilnych w zwalczaniu gruźlicy. 3) Leczenie operacyjne gruźlicy płuc. 4) Metody leczenia urazów i złamań w świetle materjału Instytutu Chirurgii Urazowej. 5) Zagadnienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. 6) Wydolność ustroju ludzkiego w świetle fizjologji i kliniki. 7) Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. 8) Metody leczenia wczesnej kiły. 9) Ambulatoryjne leczenie rzeżączki w czasie pokoju i w czasie wojny. 10) Zagadnienie syntezy niektórych środków leczniczych. Komitet Zjazdu prosi o zgłaszanie koreferatów i komunikatów na wymienione tematy do dnia 15 października b. r. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Sekretarjat Zjazdu mieści się w Warszawie, ul. Górnośląska 45, Tel. 9—73.57 (Redakcja „Lekarza Wojskowego").

W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl uchwały ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, toteż przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologja nowotworów złośliwych (cytologja i serologja). 2) Leczenie chirurgiczne i radjologiczne nowotworów złośliwych ze szczególnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworowych w dziale cytologji. Czas trwania referatów do 20 min. Zgłoszenia referatów do 20 czerwca b. r., nadesłanie streszczeń do 20 października 1936 r. Bliższe szczegóły zostaną podane wraz ze szczegółowym programem w ciągu czerwca b. r. (Sekretarjat: Wilno, Połocka 6).

Redakcja otrzymała:

Bulletin de la Société de Chirurgie de Toulouse. Nr. 10. 1936.

Współczesne zagadnienia błonicy. Praca zbiorowa wydana przez prof. dr. L. *Hirszfelda.* Wydawca. Warsz. Tow. Med. Zapob.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.